

Univerzita Karlova v Praze

1. lékařská fakulta

Studijní program: Specializace ve zdravotnictví

Studijní obor: Adiktologie



Bc. Michal Jonáš

Souvislosti mezi užíváním metamfetaminu a propuknutím
onemocnění schizofrenního okruhu

Relationship between methamphetamine use and outbreak
of schizophrenic circuit disease

Diplomová práce

Vedoucí závěrečné práce: MUDr. Jakub Minařík

Praha 2020

Prohlášení:

Prohlašuji, že jsem závěrečnou práci zpracoval samostatně a že jsem řádně uvedl a citoval všechny použité prameny a literaturu. Zároveň prohlašuji, že práce nebyla použita k získání jiného, nebo stejného titulu.

Souhlasím s trvalým uložením elektronické verze mé práce v databázi meziuniverzitního projektu Theses.cz za účelem soustavné kontroly podobnosti kvalifikačních prací.

V Praze, dne 17.11.2020

Michal Jonáš

Poděkování:

Rád bych poděkoval panu MUDr. Jakubovi Minaříkovi za odborné vedení diplomové práce. Velké díky patří také vedení Psychiatrické nemocnice v Havlíčkově Brodě za poskytnutí dat potřebných k realizaci mého výzkumu.

Identifikační záznam:

JONÁŠ, Michal. *Souvislosti mezi užíváním metamfetaminu a propuknutím onemocnění schizofrenního okruhu. [Relationship between methamphetamine use and outbreak of schizophrenic circuit disease]*. Praha, 2020. 55 s., 2 přílohy. Diplomová práce. Univerzita Karlova, 1. lékařská fakulta, Klinika adiktologie. Vedoucí závěrečné práce: MUDr. Jakub Minařík.

Abstrakt

Problematika duálních diagnóz rezonuje napříč mnoha obory již několik dekád. Stejně tak je prokázáno, že s rostoucím počtem uživatelů metamfetaminu dramaticky roste i počet hospitalizovaných pacientů pro „toxickou psychózu“, nebo jiné psychotické poruchy. Schizofrenie a jí příbuzná onemocnění pak tvoří třetí nejpočetnější skupinu psychiatrických pacientů v ČR. Cílem výzkumné části práce bylo analyzovat data vzorku pacientů z Psychiatrické nemocnice Havlíčkův Brod (PNHB), se souběžnými diagnózami F20-F25 a F15.x nebo F19.x a popsat asociace mezi užíváním metamfetaminu a propuknutím duševního onemocnění schizofrenního okruhu. Výzkumný vzorek byl získán kombinací metody výběru dle kritérií, metody záměrného výběru přes instituci a metody totálního výběru. Psychiatrická nemocnice Havlíčkův Brod poskytla anonymizovaná data 108 pacientů splňujících požadovaná kritéria. Data byla v rámci obsahové analýzy textu zdravotní dokumentace kategorizována, jednoduchou formou kódována a zaznamenána do excelové tabulky. V poslední fázi byla data analyzována kombinací prvního, druhého a třetího stupně v kontingenčních tabulkách. Počet hospitalizovaných mužů byl ve sledovaném období více než dvojnásobný oproti ženám. Průměrný věk počátku užívání návykové látky je u mužů 17,61 let, u žen pak 15,83 let. Průměrný věk počátku propuknutí duševního onemocnění schizofrenního okruhu, resp. počátku psychiatrické léčby, je u mužů 23,31 let a u žen 20,83 let. 54 pacientů užívalo návykovou látku v průměru o 5 let dříve, než se začalo léčit s duševním onemocněním. Dědičná predispozice k propuknutí duševního onemocnění byla zjištěna u 20,37 % pacientů výzkumného vzorku. Problematika se jeví poměrně složitou a zasloužila by si podrobnější výzkum napříč psychiatrickými nemocnicemi, doplněný o hlubší kvalitativní exkurz do drogové kariéry pacientů a detaily propuknutí jejich duševního onemocnění.

Klíčová slova: metamfetamin, schizofrenie, vyvolávající faktory

Abstract:

The issue of dual diagnoses has resonated across many fields for several decades. It has also been proved that the number of methamphetamine users grows dramatically, so does the number of patients hospitalized for "toxic psychosis" or other psychotic disorders. Schizophrenia and related diseases then form the third largest group of psychiatric patients in the Czech Republic. The aim of the research part was to analyze data of patients sample from Havlíčkův Brod Psychiatric Hospital (PNHB), with concurrent diagnoses F20-F25 and F15.x or F19.x and to describe associations between methamphetamine use and outbreak of schizophrenic mental illness. The research sample was obtained by combining method of selection according to criteria, method of intentional selection through institutions and method of total selection. Havlíčkův Brod Psychiatric Hospital provided anonymized data of 108 patients meeting the required criteria. The data were categorized within the content analysis of the medical documentation text, coded in a simple form and recorded in Excel spreadsheet. In the last phase, the data were analyzed by combining the first, the second and the third degree in contingency tables. The number of hospitalized men was more than double compared with women in the observed period. The average age using drugs is 17.61 years for men and 15.83 years for women. The average age of mental illness outbreak of the schizophrenic circuit, more precisely the beginning of psychiatric treatment, is 23.31 years for men and 20.83 years for women. On average, 54 patients took the drug 5 years before starting treatment for mental illness. Hereditary predisposition to mental illness outbreak was found in 20.37% of patients in the research sample. The issue seems relatively complex and deserves more detailed research across psychiatric hospitals, supplemented by a deeper qualitative excursion into patients' drug career and details of their mental illness outbreak.

Keywords: methamphetamine, schizophrenia, inducing factors

Obsah

1. Úvod.....	8
2. Duševní onemocnění schizofrenního okruhu	10
2.1. Schizofrenie	10
2.1.1. Epidemiologie.....	11
2.1.2. Etiopatogeneze	11
2.1.3. Průběh onemocnění.....	13
2.1.4. Diagnostika.....	17
2.1.5. Léčba.....	19
2.2. Schizofrenii příbuzné stavy.....	21
3. Metamfetamin.....	23
3.1. Charakteristika a účinky látky.....	23
3.2. Metamfetamin v ČR	23
3.3. Dopady dlouhodobého užívání na somatiku člověka.....	24
3.4. Dopady dlouhodobého užívání na psychiku člověka	25
3.5. Metamfetaminová psychóza vs. Schizofrenní onemocnění.....	26
4. Duální diagnózy	28
4.1. Charakteristika duálních diagnóz	28
4.2. Typy léčby duálních diagnóz.....	29
5. Výzkumná část	30
5.1. Cíle výzkumu a výzkumné otázky	30
5.2. Výzkumný soubor	30
5.3. Výběr vzorku.....	30
5.4. Metoda sběru dat.....	31
5.5. Metoda analýzy dat.....	32
5.6. Etické aspekty.....	33
5.7. Výsledky výzkumu	33
6. Diskuze	45
7. Závěr	50
Použité zdroje	52

1. Úvod

Podíváme-li se na problematiku optikou neurobiologie mozku, zjistíme, že mechanismy účinku metamfetaminu a onemocnění schizofrenního okruhu se odehrávají na velmi podobném pozadí.

Mechanismus účinku metamfetaminu spočívá ve zvýšení hladiny biogenních aminů – dopaminu, noradrenalinu, popř. i serotoninu – na synapsích v centrální nervové soustavě, eventuálně v přímé vazbě na receptory v centrální nervové soustavě. Tím dochází ke zvýšenému přenosu signálu na postsynaptický neuron (Kalina et al., 2015). Při dlouhodobém užívání dochází k závažným komplikacím v podobě anxiózně depresivních a paranoidních, popř. paranoidně halucinatorních psychotických stavů s hetero – i autoagresivním chováním. Stav může připomínat paranoidní schizofrenii (Raboch, Pavlovský & Janotová, 2012).

Etiologie schizofrenních onemocnění není dosud zcela jasná, na vzniku choroby se podílí zřejmě celá řada faktorů biologických, sociálních a psychologických. Avšak již je prokázáno, že neurovývojové změny se prokazují drobnými anatomickými anomáliemi v limbickém systému (zmenšení objemu hipokampu, amygdaly, zvětšením přilehlých částí ventrikulárního systému, sníženým počtem neuronů a redukcí bílé hmoty drah směřujících do/z hipokampu, narušenou cytoarchitektonikou aj.) Porucha v neurotransmitterových systémech postihuje zřejmě nejvíce systém dopaminergní, jeho zvýšenou hypersenzitivou. Narušeny jsou však i další systémy, zejména serotoninergní a GABA-ergní (Raboch et al., 2012).

Souvislosti v užívání návykových látek a propuknutím schizofrenního onemocnění byly v minulosti zkoumány a v určitých případech i víceméně prokázány. Např. v publikaci „Konopí a konopné drogy“ se poukazuje na asociace mezi užíváním konopných drog a schizofrenií. Kauzální asociace mezi vznikem nemoci a předpokládanou příčinou je založen na třech epidemiologických proměnných. Jedná se o parametry asociace, časové následnosti a směru ovlivnění. Parametr asociace předpokládá, že jak nemoc, tak i její pravděpodobná příčina se vyskytují u jedné osoby společně. Časová následnost pak znamená, že příčina působila již před nástupem nemoci a směr ovlivnění odkazuje k situacím, kdy změny působení příčiny vedou k odpovídajícím změnám v průběhu nebo prognóze nemoci (Miovský et al., 2008)

MUDr. Všetická (2019) zkoumal na vzorku pacientů Psychiatrické nemocnice Brno souvislosti mezi užíváním pervitinu a marihuany, toxickými psychózami a schizofrenií. Z jeho výzkumu vyplývá, že:

„Pacienti s endogenní psychózou mají častější zkušenost s pervitinem oproti běžné populaci. Expozice k rizikovému faktoru (pervitinu) je u skupiny nemocných s endogenní psychózou (F20-F29) dle použitého průzkumu populace 2,9krát (průzkum NMS) až 8,7krát (průzkum EHIS) častější než u běžné populace. Ve sledovaném období 1994–2011 také výrazně vzrostl počet hospitalizací pro toxické psychózy způsobené konopím, pervitinem

i více látkami, a to na desetinásobek. Nejčastější jsou hospitalizace pro psychózu způsobenou více látkami a pervitinem, méně pak konopnými látkami. Přibližně lze číselně vyjádřit potenciál konopných drog a pervitinu k vyvolání závažné toxické psychózy vedoucí k hospitalizaci – zkušenost s konopím je v populaci dle různých průzkumů 8–12krát častější, ale hospitalizace pro toxickou psychózu způsobenou konopím je v ČR v průměru 5,3krát méně častá než u pervitinu. Pervitin je tedy k vyvolání toxické psychózy řádově 42krát až 64krát potentnější. (Všetička, 2019)

2. Duševní onemocnění schizofrenního okruhu

2.1. Schizofrenie

Přestože onemocnění tohoto typu je známo již po několik staletí, s odborným termínem schizofrenie se setkáváme až v roce 1911, kdy byl poprvé použit švýcarským psychiatrem Eugenem Bleulerem. Do té doby jsou používány termíny jako *dementia praecox*, *hebefrenie*, *katatonie*, nebo *paranoid* (Malá, 2005). Samotný termín schizofrenie pak vychází z řecké terminologie a označuje štěpení (*schizo*) a myšlení (*phren*). S ohledem na tuto terminologii je pak v laické veřejnosti masivně rozšířena představa, že člověk s tímto onemocněním trpí tzv. rozdělením osobnosti (Raboch et al., 2012,). Tuto mylnou představu, přetrvávající do dnešní doby, charakterizuje kupříkladu novela R.L. Stevensona z roku 1886, *Podivný případ Dr. Jekylla a pana Hyda*.

Schizofrenii řadíme do okruhu psychotických onemocnění, tedy závažných duševních onemocnění, často také označované jako *Serious mental illness* (SMI). Dle MKN 10 je toto onemocnění zařazeno do skupiny *Poruchy duševní a poruchy chování* (dg. F00-F99). Konkrétně pak do podskupiny *Schizofrenie, poruchy schizotypální a poruchy s bludy* (dg. F20.x-F29.x). Přesná definice dle MKN 10 pak popisuje schizofrenické poruchy jako „... *poruchy, které jsou obecně charakterizovány podstatnou a typickou deformací myšlení a vnímání. Afekty jsou nepřiměřené nebo otupělé. Jasně vědomí a intelektuální kapacita jsou obvykle zachovány, ačkoliv v průběhu doby se mohou vyvinout určité kognitivní defekty*“.

Jedná se o duševní onemocnění, při němž je hluboce zasažena pacientova osobnost a jsou zásadním způsobem narušeny i jeho sociální vazby na okolí. Je to dáno především tím, že způsob myšlení a prožívání člověka sebe sama i vnímání okolního světa se zásadním způsobem mění. Člověk s takto narušenou kognicí se pak uzavírá ve svém světě bez zájmu a pochopení o svět okolní, reálný (Raboch et al., 2012). Malá (2005) pak hovoří o poruchách vnímání reality, které jsou markantní ve změnách chování, jako například autistickým odtažením či manickým, nebo extravagantním chováním. Tyto změny nejsou pro okolí pacienta srozumitelné a toto nepochopení pak může vyvolávat nepatřičné reakce okolního světa.

V odborné literatuře se můžeme setkat i dalšími pohledy na schizofrenní onemocnění, které se poněkud odchyľují od výše zmíněných definic, jež považují kognitivní deficit za jádro schizofrenní poruchy. Kupříkladu Poněšický (2015) se na schizofrenii dívá z úhlu pohledu psychodynamických teorií. Z této perspektivy vnímá jako zásadní problém v tom, že nemocný není schopen definovat sám sebe jakožto heterogenní osobnost v okolním světě. V důsledku ztráty této self identity jsou pro něho impulzy z okolního světa nesrozumitelné a nedávají mu smysl, proto tento reálný svět eliminuje, respektive přeměňuje na realitu pro něho přijatelnou a pochopitelnou. Poněšický (2015) v tomto smyslu hovoří o „*extrémně autoplastickém způsobu maladaptace*“ a o „*totální projekci se zrušením hranic mezi já a ty*“.

Budeme-li se však na toto onemocnění dívat z jakékoliv perspektivy, faktem zůstává, že člověk trpící schizofrenním onemocněním není velmi často bez poskytnuté pomoci schopen zastávat své sociální role, ať už v rovině společenského uplatnění (zaměstnání), nebo v rovině mezilidských vztahů (rodina, komunita) a ocitá se tak na okraji společnosti.

2.1.1.Epidemiologie

Z hlediska prevalence schizofrenního onemocnění se odborníci víceméně shodují, i když s nepatrnými rozdíly. Celosvětově se udává výskyt tohoto onemocnění v populaci na 1 %. Raboch et al. (2012) hovoří o 1-1,5 %. Janoutová, Šerý, Ambroz, Hosák a Janout (2016) pak o 0,5-1 %.

Z genderového úhlu pohledu postihuje schizofrenie obě pohlaví téměř shodně. Kupříkladu dle dat Ústavu zdravotnických informací a statistiky ČR (ÚZIS, 2019) bylo v roce 2018 v České republice léčeno, v rámci ambulantních psychiatrických zařízení, téměř 52 000 pacientů, z čehož 53 % činily ženy. Janoutová et al. (2016) také konstatuje, že nejrizikovější věkové období pro propuknutí schizofrenie je v rozpětí mezi 15 až 30. lety. Raboch et al. (2012) pak tento věk konkretizuje pro muže, u kterých onemocnění plně propuká v období mezi 16. až 25. rokem života, zatímco u žen většinou až v o něco pokročilejším věku, mezi 22. až 34. rokem života s tím, že propuknutí nemoci po 40. roce je pokládáno spíše za raritu. Bez ohledu na pohlaví data ÚZIS (2019) za rok 2018 uvádějí, že u 98,6 % pacientů schizofrenní onemocnění propuklo až po 20. roku života. S ohledem na psychiatrické diagnózy je pak také zajímavé, že s počtem téměř 52 000 pacientů léčených jako F20 – F29 v roce 2018 se jedná, po neurotických poruchách (F40 – F48, F50 – F59) a afektivních poruchách (F30 – F39), o třetí nejpočetnější skupinu pacientů napříč všemi uváděnými diagnózami.

2.1.2. Etiopatogeneze

I přes nespočet výzkumů, a to zejména v oblastech genetiky, neuropsychologie, neuroimagingu (metody strukturálního i funkčního zobrazování mozku) atd., nejsou příčiny vzniku tohoto onemocnění doposud zcela známy. Většina soudobých odborníků se však shoduje prozatím na tom, že vlivy na propuknutí schizofrenního onemocnění jsou multifaktoriálního charakteru se souběžnými patogenetickými vlivy. Velmi obecně lze tyto vlivy zastřešit termínem tzv. teorie zátěže a dispozice. Ta pracuje s tezí, že každý člověk je v každodenním životě vystaven určité míře stresu a s ohledem na jeho vulnerabilitu je pak individuální, jak tuto zátěž dokáže zpracovat. Jsou-li jeho zvládací mechanismy duševního života zatíženy genetickou predispozicí k selhání, je pak vysoce pravděpodobné, že tíhu stresu neunes a dojde k rozvoji psychotického onemocnění (Raboch et al., 2012). Gaebel a Zielasek (2015) hovoří o tom, že velmi pravděpodobně existuje řada příčin a mechanismů, které pak vedou k odlišným klinickým projevům schizofrenie. Ve své práci tyto vlivy na propuknutí onemocnění dělí především na neurobiologické a psychosociální faktory. Z pohledu neurobiologického vycházejí z genetického výzkumu, který prokázal, že

existuje „...velké množství genetických variant u schizofrenie, od velkých variací počtu kopií až po polymorfismy jednoho genu. Množství popsanych genetických změn (z nichž většina má nízkou penetraci) u pacientů se schizofrenií je pak veliké“ (Gaebel & Zielasek, 2015).

S pravděpodobně nepopíratelnou souvislostí mezi propuknutím schizofrenie, genetickými predispozicemi a psychosociálními faktory se ztotožňuje i Janoutová et al. (2016). Tyto oblasti pokládá za významné v oblasti rizikových faktorů k propuknutí onemocnění. Svá tvrzení opírá o výsledky projektu Epidemiologie a genetika schizofrenie, jež byl realizován v období 2013-2015, LF OU v Ostravě a Ústavem živočišné fyziologie a genetiky AV ČR v Brně. Do výzkumného souboru této studie bylo zahrnuto 800 respondentů, z toho 400 s onemocněním schizofrenie. Vzorek obsahoval obě pohlaví, přičemž muži byli reprezentováni 69 %, ženy pak 31 %. Věkový průměr dosahoval 39 let. U respondentů se schizofrenií pak dosahoval průměrný věk při propuknutí nemoci 24,5 let. Z výsledků této studie jsou pak pro tuto práci zajímavé následující:

- Ze skupiny nemocných schizofrenií uvedlo 51 respondentů výskyt tohoto onemocnění v rodině, z toho se pak v 51 % jednalo o matku. Raboch et al. (2012) v této souvislosti uvádí, že je téměř 10% pravděpodobnost onemocnění dítěte schizofrenií, je-li nemocen alespoň jeden z rodičů. V případě výskytu nemoci u obou rodičů je pak tato pravděpodobnost až 40%.
- Ve skupině nemocných mělo nejvýše středoškolské vzdělání 66 % a základní vzdělání 27 % respondentů.
- 62 % bylo před propuknutím onemocnění svobodných.
- Bezdětných bylo 67 % respondentů s onemocněním.
- 31 % nemocných zemřel někdo blízký.
- 15 % respondentů s onemocněním uvedlo závažné problémy ve vztahu s blízkými.
- 16 % nemocných uvedlo problém s bydlením.
- 35 % ze skupiny nemocných uvedlo, že byly obětí šikany.

Respondenti ze skupiny nemocných byli také výrazně častěji svědky tragických událostí, obětmi násilí, nebo nějakým způsobem traumatizováni, oproti kontrolní skupině. V neposlední řadě nemocní uvádějí problematický porod (15 %), nebo potíže matky v těhotenství (29 %).

Z pohledu neurobiologického se pak nejčastěji setkáme s teorií, ve které zastávají zásadní roli v progresi onemocnění chemické pochody v mozku. Hlavními účastníky jsou v tomto ohledu neurotransmitery, chemické látky dopamin a serotonin. Raboch et al. (2012) hovoří o nevyrovnanosti dopaminergního a serotoninergního systému u schizofrenního onemocnění. Zatímco serotonin hraje důležitou roli v lidském biorytmu den/noc, tak i z velké míry ovlivňuje emoční stabilitu a agresivitu. Přemíra dopaminu v limbickém systému mozku člověka pak zapříčiňuje nadměrný příliv vjemů a informací, které kortex není schopen správně zpracovat a vyhodnotit. Tím dochází k míšení priorit

a hladin těchto informací. Nemocný pak není schopen rozlišit zevní podněty (co slyší) od těch vnitřních (co si myslí).

Jedny z nejnovějších studií pak věnují pozornost objevu genů, které mají vliv na lidskou imunitu a poukazují na možnou souvislost mezi neuroimunologickými procesy a patogenezi schizofrenního onemocnění. V tomto ohledu byl již popsán subtyp schizofrenních pacientů, majících autoprotilátky na NMDA receptor (N-methyl-D-aspartát), u nichž má imunologická léčba vliv na potlačení psychotických příznaků onemocnění. Je nutné však tyto teorie ještě důkladně prověřit a potvrdit. Jenou z hlavních prokázaných příčin propuknutí schizofrenie nadále zůstává porucha neurotransmiterových drah v mozku. Probíhají však výzkumy reakcí u subtypu schizofrenie na antidopaminergní (antipsychotickou) léčbu, což by v budoucnu mohlo vést k novým klasifikačním kritériím. Nové technologie, jako magnetická rezonanční spektroskopie přinášejí další a další informace o dopaminu i dalších neurotransmiterech v oblasti patogeneze schizofrenie, to však, ale nemá zatím dopad na individuální diagnostický proces (Gaebel & Zielasek, 2015).

2.1.3. Průběh onemocnění

Onemocnění schizofrenie zpravidla propuká a bývá diagnostikováno v období tzv. rané dospělosti, popř. v období adolescence. Přesto některé výzkumy poukazují na to, že prvopočátky tohoto onemocnění lze vysledovat až do období vývoje mozku plodu, který je abnormální. Jedny z nejnovějších teorií dokládají, že toto onemocnění, respektive předpoklady k jeho propuknutí jsou detekovatelné již v raném vývoji jedince, avšak konkrétní projevy lze zaznamenat až v období dospívání, nebo rané dospělosti, kdy mozek jedince „dozrává“ a začnou se projevovat jeho funkční deficity či psychotické symptomy (Larson, Walker, & Compton, 2010). Není však zcela ojedinělým jevem, kdy je schizofrenie diagnostikována již v dětství, přestože je procento těchto diagnóz velmi malé. Malá (2005) uvádí v tomto kontextu, že 20 % pacientů onemocní před 17. rokem života. Z toho 5 % před 15. rokem a z toho 1 % před 10. rokem života. Pohledem genderu je zajímavé, že zatímco v mladším věku uvádí zastoupení pohlaví chlapec/dívka v poměru 2:4, zatímco v adolescenci je tento poměr již 1:1. Malá (2005) také poukazuje na fakt, že většina dětí s příznaky předcházejícími propuknutí schizofrenie, je primárně léčena na jinou diagnózu, jako kupříkladu deprese, poruchy chování, neurózy, OCD, nebo ADHD, čemuž je přizpůsobena i farmakoterapeutická léčba, která se liší od farmakologické léčby schizofrenie.

Samotný průběh nemoci lze rozdělit do několika fází, přestože hranice mezi nimi mohou být poněkud nejasné, a to prodromální fázi, akutní fázi (progredientní, kdy se jednotlivé ataky onemocnění střídají s odezněním příznaků) a remisi. Schizofrenie probíhá, s ohledem ke sklonům k chronicitě, jako tzv. epizodické onemocnění. Znovu propuknutí nemoci, každou další ataku onemocnění pak nazýváme relapsem (Raboch et al., 2012).

Přestože onemocnění může ve výjimečných případech propuknout velmi náhle, zpravidla bývá rozvoj onemocnění plíživý, s předcházejícími příznaky nemoci, které nazýváme prodromální a může trvat od týdnů, měsíců, až po roky (Larson et al., 2010). Prodromální příznaky jsou takového charakteru, že je v mnoha případech velmi obtížné, zejména v období dospívání, je odlišit od běžného chování adolescentů, či od osobnostních charakterových rysů jednoho každého jedince. Mezi nejčastější příznaky tohoto období patří uzavřenost do sebe sama, apatie, celková pasivita, emoční nestabilita, z toho plynoucí ztráta zájmu o okolí, sociální oploštělost – úbytek sociálních vazeb a interakcí. Časté bývají také přidružené somatické obtíže jako například bolesti různých částí těla, insomnie, poruchy pozornosti, poruchy příjmu potravy, celková slabost, jež však nemají z lékařského hlediska své opodstatnění (Raboch et al., 2012).

Při následném rozvoji nemoci se přidávají další příznaky, které v literatuře bývají někdy označovány jako „obecné psychopatologické příznaky“ (Larson et al., 2010). K těmto symptomům řadíme například anxiózně-depresivní poruchy, celkový psychomotorický neklid, poruchy bio režimu den/noc, přílišné zaměření na detaily (většinou neopodstatněné), náhlé zaujetí spiritualitou, výstřednostmi v oblékání, nebo ve stravování (Larson et al., 2010). Při plné progresi onemocnění pak tyto příznaky doplňují další symptomy, jako jsou abulie (nedostatek vůle), anhedonie (nápadná emoční oploštělost), hypomimika obličeje, nerozhodnost, poruchy pozornosti, neschopnost plánovat, v extrémních případech pak katatonie (Raboch et al., 2012).

Všechny výše zmíněné symptomy schizofrenie řadíme do kategorie tzv. negativních příznaků. Při rozvoji onemocnění se však paralelně začínají objevovat a rozvíjet i tzv. příznaky pozitivní. Ve skupině pozitivních příznaků je pak třeba rozlišovat mezi dvěma podskupinami, přičemž jednu tvoří halucinace a bludy. Do druhé pak řadíme kognitivní příznaky – poruchy myšlení a řeči, konkrétně pak jejich dezorganizaci formy a linearity (Larson et al., 2010).

Již ve fázi prodromu, tedy ještě před plným propuknutím onemocnění, lze v chování nemocných pozorovat zvýšenou tenzi, ostražitost a paranoidní nastavení. V průběhu rozvoje schizofrenie se pak postupně formují v typické pozitivní příznaky, tedy halucinace a bludy (Raboch et al., 2012). Halucinace jsou v literatuře popisovány jako pokřivené vjemy okolní reality, které nejsou založeny na skutečném základu. Mohou zasahovat všechna spektra lidského smyslového aparátu, jedná se pak tedy o halucinace zrakové, sluchové, čichové, chuťové a hmatové (tělesné).

Nejčastějšími halucinacemi u nemocných schizofrenií jsou halucinace sluchové. U nemocného mohou nabírat podoby prostých zvuků, jako třeba tikotu hodiny, zvonění zvonů, ťukání na dveře, toku vody apod. Velmi častou variantou sluchových halucinací jsou pak tzv. hlasy. Nemocný slyší hlasy, které mohou být známé (otec, babička...), nebo cizí. Tyto hlasy pak mohou komentovat jeho chování, jednání, mohou být vzdálené či v bezprostřední blízkosti. Hlasy mohou také působit jako jakási autorita, kdy nemocnému přímo ukládají, co má udělat, jak se má zachovat, co si má myslet, co má říkat. Tento typ

hlasů může být pro nemocného i velmi ohrožující. Není však pravidlem, že hlasy jsou pouze negativního či direktivního charakteru, přestože tomu tak často bývá. Specifickou skupinou sluchových halucinací jsou pak tzv. intrapsychické halucinace. Při tomto typu halucinací může nemocný nabývat dojmu, že jeho myšlenky nepatří jemu samému, mu „do hlavy“ vkládány někým jiným, nebo naopak mu někdo, nebo něco myšlenky odebírá, krade (Raboch et al., 2012).

Halucinace zrakové nebývají až tak častým jevem, nicméně i ony mohou být velmi intenzivní. Nemocný vidí osoby, zvířata, předměty, nebo jen barevné obrazce či scénérie. Čichové a chuťové halucinace bývají velmi často propojeny. V praxi se lze setkat s mnoha variantami jako například, „do cigarety mi dali marihuanu“, „do pití mi někdo nasypal pervitin“, „když usínám, tak cítím, jak se rozkládají mrtvoly“. Raboch et al. (2012) uvádí, že tento typ halucinací bývá často součástí bludů. U tělesných halucinací nemocní velmi často hovoří o citění vlastních orgánů, citění čipu v mozku, nebo o pocitech operací na dálku, „háčkování“ nadvarlat, škrčení, píchání špendlíků do těla apod.

Druhou výše zmiňovanou skupinou pozitivních příznaků schizofrenie jsou bludy. Jedná se o niterní, nevyvratitelná přesvědčení nemocného, kdy náhodné každodenní situace, momenty, prožitky dává do vykonstruovaných souvislostí a činí z nich závěry. Bludy jsou v literatuře řazeny mezi poruchy myšlení. Velmi často procházejí postupným vývojem, kdy zprvu nepatrná myšlenka nabývá větších a propracovanějších rozměrů. Nemocný schizofrenií přestává rozumět okolnímu světu a jeho souvislostem, je zmatený i ze svých vlastních úvah a vnímání a je tedy nucen dát tomu všemu nový řád a smysl. Z tohoto důvodu začne produkovat bludné projekce, které mu osvětlují, pro něho nepochopitelné okolnosti dění (Raboch et al., 2012).

Bludy lze rozdělit do několika příkladných podskupin. Velmi časté jsou tzv. bludy paranoidní či perzekuční. Nemocný je zpravidla nevyvratně přesvědčen o svém sledování, nebo o negativním, posměšném postoji společnosti vůči jeho osobě. Obvykle nabývá dojmu, že v hromadných dopravních prostředcích, v obchodech, na veřejných prostranstvích je předmětem diskuzí okolí, které komentuje jeho vzhled, chování, minulost apod. Tento typ bludů může být těsně spjat i se sluchovými halucinacemi, kdy nejenže je nemocný přesvědčen o tom, jak o něm okolí smýšlí, ale dokonce to i slyší. Věnuje zvýšenou pozornost kupříkladu policejním vozům, městskému kamerovému systému, nebo určitému typu lidí (velmi často policistům, nebo etnickým minoritám). Na základě těchto vjemů a přesvědčení se začne stahovat z veřejného života a uzavírá se ve vlastním bytě. I tam však postupně může docházet a dochází k pocitům sledovanosti a odposlouchávání. V praxi se lze běžně setkat s tím, že nemocný má v bytě zaslepené elektrické zásuvky, kameru na počítači, odpojenou televizi otočenou monitorem ke zdi, instalované různé poplašné systémy, nebo ze zdi vytrhané dráty elektrických rozvodů. Pod vlivem tohoto typu bludů pak nemocný ve strachu o svoji existenci přestává spát, čímž se jeho psychotický stav ještě zhoršuje. Literatura pak udává další typy bludů, jako jsou bludy extrapotenční (kdy je nemocný přesvědčen o své nadpřirozenosti), bludy originární

(přesvědčení o významnosti svého původu), nebo bludy religiózní (náboženského obsahu), (Raboch et al., 2012).

Jak již bylo výše zmíněno, k pozitivním příznakům schizofrenie patří i tzv. kognitivní příznaky, jež jsou velmi často spjaty s rozvojem negativních příznaků. Většinou odborné společnosti jsou kognitivní příznaky považovány za „jádrové příznaky“ (Raboch et al., 2012). Obereignerů, Obereignerů, Divéky & Praško (2011) uvádějí, že onemocnění schizofrenie může a často také ovlivňuje kognitivní funkce nemocného. Jako nejvíce zasažené oblasti uvádějí oblast řeči, oblast pozornosti a paměti, schopnost rozhodovat se, plánovat a řešit.

Oblast řeči rozděluje Obereignerů et al. (2011) do obou oblastí příznaků, tedy jak negativních, tak pozitivních. Málomluvnost a bezobsažnost řečového projevu řadí ke klasickým negativním příznakům schizofrenie. S ohledem na plynulost řeči pak konstatuje, že ta u většiny nemocných zasažena nebývá. K pozitivním příznakům schizofrenie v řečovém projevu pak řadí zejména alogičnost obsahu projevu, tematické přeskakování a gramatickou dezorganizaci s mnoha neologismy. Konkrétně se pak zaměřují na řečové nápadnosti vysledované u nemocných schizofrenií. U 56 % nemocných shledávají asociační rozvolnění, kdy je patrná nenávaznost mezi vyřčeným a představami. U 44 % hovoří o bezcílnosti, tedy neschopnosti předat zamýšlené, hromadění vět bez následného rozuzlení (pointy). V 40 % je řeč bezobsažná, nebo velmi málo informativní s ohledem na délku a složitost projevu. U 27 % nemocných pak jejich projev nedává smysl, je nelogický.

Pozornost schizofrenních pacientů přirovnává Obereignerů et al. (2011) k videokameře, kdy konstatuje, že deficit se neodráží v pozornosti jako takové (prosté), ale dochází k pokřivení při vyhodnocování zachyceného. Nemocný je často zahlcen okolními vjemy, které nedokáže odfiltrovat a zaměřit se na to podstatné. Pokud je nemocný paranoidně nastaven, může docházet k opačnému jevu, tedy že svou pozornost urputně zaměřuje na podnět (cizí osoba, elektrická zásuvka apod.), který není z objektivního hlediska podstatný.

Z hlediska paměti Obereignerů et al. (2011) poukazuje na výzkumy, které ukazují, že tzv. paměť procedurální bývá u schizofrenního onemocnění de facto nepoškozená. Zatímco paměť deklarativní (fakta, údaje, minulost) vykazuje nemalé deficity. Ty se pak projevují zvláště ve volné výbavnosti či znovupoznání. Jde zvláště o potíže při sjednocení jednotlivých paměťových záznamů. Vizuální paměť zůstává povětšinou zachována, přesto však Obereignerů et al. (2011) konstatuje, že zvláště při použití neuropsychologických testů (např. Bentonův vizuálně retenční test) jsou vcelku běžné tzv. autistické produkce. Výsledný produkt je u schizofrenního pacienta velmi často doplněn o nevyžádané nadbytečné a bizarní detaily.

K exekutivním funkcím pak Obereignerů et al. (2011) uvádí, „...*pacienti se schizofrenií nejsou schopni vyloučit irelevantní stimuly ze smyslových orgánů, což*

způsobuje jejich utrpení. Přesycení informacemi ze smyslových orgánů vede k celkové fragmentaci kognitivních procesů a následně pak k poruchám myšlení“.

Obecně lze říci, že nejvýraznější kognitivní deficity, zejména pak pracovní paměti, poruch pozornosti a schopnosti se rozhodovat, mají základ v dlouhodobě neléčeném onemocnění schizofrenie, nebo při jeho chronickém průběhu. Méně pak u náhlých vzplanutí onemocnění s pestrá produkci pozitivních příznaků – halucinací a bludů (Obereignerů et al., 2011).

Závěrem této podkapitoly je třeba zdůraznit, že průběh schizofrenního onemocnění nelze nikterak zobecňovat. Je individuální a specifický u každého nemocného a roli v něm hraje mnoho různých faktorů. Obecně se však dá konstatovat, že příznivější průběh a prognózu mají nemocní s náhlým propuknutím schizofrenie, kteří mají stabilní zázemí v rodině, přátelích, zaměstnání, oproti těm, u nichž nemoc postupuje plíživě a jsou přítomny spíše negativní symptomy (Raboch et al., 2012).

2.1.4. Diagnostika

Přestože v současné době probíhají výzkumy v oblasti biomedicíny, konkrétně pak orientovaných na nalezení tzv. biomarkerů (Hosák, 2016), podrobněji dále v textu, prozatím zůstává diagnostika schizofrenie deskriptivní, bez vlastní etiologie (Raboch, 2012).

Aktuálně lze v diagnostice schizofrenie vycházet ze dvou nadnárodních dokumentů, tedy Mezinárodní klasifikace nemocí 10 (MKN-10), v originále ICD-10 (International Classification of Diseases), a DSM V (Diagnostický a statistický manuál duševních poruch). V roce 2022, resp. 1. 1. 2022 vstoupí v platnost revidovaná verze MKN-11. DSM V logicky vychází z předchozí verze DMS IV a vešla v platnost v roce 2013. S ohledem na diagnostiku schizofrenie se tyto dva dokumenty liší ve svém přístupu.

MKN-10 přistupuje k diagnostice schizofrenie poměrně striktně a nedává příliš velký prostor vymanit se z definovaných mantinelů.

„Schizofrenické poruchy jsou obecně charakterizovány podstatnou a typickou deformací myšlení a vnímání. Afekty jsou nepřiměřené a otupělé. Jasně vědomí a intelektuální kapacita jsou většinou zachovány, ačkoliv v průběhu doby se mohou vyvinout určité kognitivní defekty. Nejdůležitější psychopatologické fenomény zahrnují: ozvučování myšlenek; vkládání, nebo odnímání myšlenek; vysílání myšlenek; bludné vnímání a bludy ovládání; pasivita, nebo ovlivňování; sluchové halucinace, které komentují, nebo diskutují o pacientovi ve třetí osobě; poruchy myšlení a negativní příznaky.“ (MKN-10, 2018)

MKN-10 dále pracuje s tzv. subtypy schizofrenie, ke kterým řadí schizofrenii hebefrenní, katatonní, nediferencovanou, reziduální a simplexní. Každá z těchto podkategorií uvádí specifické symptomy průběhu onemocnění schizofrenie. Od toho členění se však v současnosti ustupuje, resp. ustoupilo. DSM V s těmito subtypy již nepracuje. Tandon et al. (2013) k tomuto uvádí, že přestože členění schizofrenie na tyto

podkategorie bylo uváděno po desítky let, bylo tomu tak pouze s ohledem na tzv. „významnou klinickou tradici“. V průběhu let, na základě mnoha studií, však odborná obec dospěla k závěru, že v tomto dělení absentují relevantní rozdíly a v průběhu onemocnění vykazuje diagnostickou nestabilitu i malý prognostický význam. Na základě těchto argumentů, a i s ohledem na to, aby DSM a MKN byly ve větším souladu, je navrhováno, aby MKN-11 od tohoto členění na subtypy schizofrenie taktéž ustoupila. Gaebel a Zielasek (2015) udávají, že oba klasifikační systémy by v budoucnu měly být postaveny zejména na klasifikaci klinických příznaků schizofrenie, jejich závažnost, délce jejich trvání a eliminování případných somatických poruch. V tomto ohledu hovoří o pozitivní i negativních symptomech, o psychomotorických poruchách, a poruchách kognitivních. Zásadní rozdíl mezi DSM V a chystanou MKN-11, pak zůstává přístup k funkčním poruchám, který MKN-11 jako diagnostické kritérium nebude udávat jako povinné, oproti DSM V, pro který je tato oblast jednou ze stěžejních.

Tandon et al. (2013) shrnují, že DSM V pracuje se šesti kritérii pro diagnostiku schizofrenie, které rozlišuje A-F, přičemž:

„A (charakteristické příznaky)

- *mezi charakteristické příznaky řadí: 1) klam, 2) halucinace, 3) dezorganizovanou řeč, 4) hrubě narušené, nebo katatonické chování, 5) negativní symptomy*
- *Dva, nebo více příznaků, kdy každý z nich je přítomen významnou část času v období jednoho měsíce s tím, že alespoň jeden by měl spadat do kategorie 1-3*

B (sociální/profesní dysfunkce)

- *Po významnou část doby od počátku poruchy je jedna, nebo více hlavních oblastí fungování, jako je práce, mezilidské vztahy nebo péče o sebe, výrazně pod úrovní dosaženou před nástupem poruchy*

C (Doba trvání 6 měsíců)

- *Trvalé příznaky narušení přetrvávají po dobu nejméně 6 měsíců. Toto období musí zahrnovat alespoň 1 měsíc příznaků (nebo méně, pokud jsou úspěšně léčeny), které splňují kritérium A mohou zahrnovat období prodromálních nebo reziduálních symptomů.*

D (Vyloučení schizoafektivní poruchy nálad)

- *Schizoafektivní porucha, depresivní porucha, nebo bipolární porucha s psychotickými rysy byly vyloučeny, protože buď (1) nedošlo současně s příznaky aktivní fáze k závažným depresivním nebo manickým epizodám, nebo (2) nebo jejich trvání bylo krátké.*

E (Vyloučení látky, nebo obecného zdravotního stavu)

- *Narušení není připisováno přímým fyziologickým účinkům látky (např. zneužívání drog, léků), nebo jinému zdravotnímu stavu.*

F (Vztah ke globálnímu vývojovému zpoždění, nebo poruše autistického spektra)

- *Pokud dojde v anamnéze k poruchám autistického spektra, nebo jiné komunikační poruše v dětství, provede se dodatečná diagnóza schizofrenie pouze v případě, že jsou*

přítomny také bludy nebo halucinace, a to po dobu nejméně 1 měsíce.“ (Tandon et al., 2013)

Raboch et al. (2012) v kontextu diagnostiky schizofrenie hovoří o tzv. diferenciální diagnostice. Jedná se de facto o přístup, který je popsán v DSM-V, konkrétně v kritériích D a E. Podstatou této diagnostiky je tedy odlišit onemocnění schizofrenie od jiných psychotických onemocnění (schizoafektivní porucha, bipolární porucha s psychotickými symptomy, ...), od psychotických epizod způsobených akutní intoxikací psychotropních látek, a od organických psychotických poruch způsobených jiným onemocněním mozku. Raboch et al. (2012) zdůrazňuje, že u tohoto typu diagnostiky je třeba brát v potaz poměrně velkou časovou dotaci a je nezbytně nutné tento přístup podpořit pomocnými vyšetřeními, jako např. rozbořem krve a moči. Je-li to možné, jako přínosným shledává i doplnění pacientovi anamnézy z jeho blízkého okolí.

Jak bylo v úvodu této kapitoly předesláno, v posledních několika letech probíhají intenzivní výzkumy v oblasti tzv. biomarkerů, resp. biologických indikátorů. Ty by měly pomoci nejen s léčbou schizofrenie, ale také s ranou diagnostikou, nebo s predikcí propuknutí tohoto onemocnění u potenciálních pacientů. Vzhledem ke složitosti a komplexnosti schizofrenie se však s největší pravděpodobností bude muset jednat o celé „panely“ těchto indikátorů, nikoliv o samostatné jednotky. Diagnostika schizofrenie by se pak mohla opírat nejen o deskriptivní přístup, ale i o měřitelná, kvantifikovatelná a vyhodnotitelná data z „fyzilogických a biologických procesů, chorobných procesů nebo léčebné odpovědi“ (Hosák, 2016).

2.1.5. Léčba

Léčbu schizofrenie můžeme, stejně jako u všech ostatních duševních onemocnění, rozdělit do dvou skupin, tedy léčbu farmakologickou a léčbu psychoterapeutickou.

Farmakologická léčba schizofrenie je postavena na účincích léčiv ze skupiny antipsychotik. Poprvé se tento typ medikamentů objevil v 60. letech minulého století a přinesl zásadní přelom v léčbě schizofrenie a psychotických onemocnění obecně. Antipsychotika lze rozdělit do dvou skupin, tedy antipsychotika 1. generace a antipsychotika 2. generace. Kameníková, Pomykacz & Farghali (2015) poukazují na realizované studie, jež prokazují, že díky zavedení tohoto typu medikace poklesl počet hospitalizovaných pacientů s onemocněním schizofrenie a umožnilo jejich návrat do běžného života. Jak již bylo popsáno v podkapitole Etiopatogeneze, je schizofrenie onemocněním, při němž je výrazně vyšší aktivita dopaminergního systému. Antipsychotika 1. generace (typická antipsychotika) ovlivňují především dopaminové receptory v mozku, čímž brání přenosu dopaminu a celkově snižují aktivitu tohoto systému. Jejich účinek je patrný zejména v eliminaci pozitivních příznaků schizofrenie (Raboch et al., 2012). Raboch, Jiráček & Paclt (2007) řadí mezi nejdůležitější typická antipsychotika Chlorpromazin, Levomepromazin, Chlorprotixen, Zuclopenthixol, Melperon a Haloperidol. Kameníková et al. (2015) pak konstatuje, že tuto skupinu

typických antipsychotik je možné dělit do dalších dvou podskupin dle svého léčivého účinku a nežádoucích účinků. Zatímco Chlopromazin, Levomepromazin a Chloprotixen mají výrazný zklidňující a hypnotický účinek, s minimálním projevem extrapyramidových nežádoucích účinků (podrobněji dále v textu). Haloperidol má podstatně slabší hypnosedativní účinek, ale s podstatně vyšším projevem extrapyramidových nežádoucích účinků.

Antipsychotika 2. generace (atypická antipsychotika) byla uvedena do praxe v 90. letech minulého století s tím, že vykazují vyšší efektivitu a bezpečnost. Kameníková et al. (2015) však uvádí, že toto tvrzení nebylo následnými výzkumy potvrzeno, a že obě skupiny zmiňovaných antipsychotik mají své pro i proti a každý pacient reaguje na léčbu individuálně. Atypická antipsychotika, oproti těm typickým, neovlivňují pouze dopaminergní systém, ale i systém serotoninergní. Působí tedy léčebně jak na pozitivní příznaky, tak i na příznaky negativní a pozitivně ovlivňují kognitivní deficity zapříčiněné onemocněním schizofrenie (Raboch et al., 2012). Raboch et al. (2007) dělí antipsychotika 2. generace na selektivní dopaminergní antagonisty, serotonin dopaminergní antagonisty a multireceptorové antagonisty. Jako nejdůležitější pak uvádí Sulpirid, Amisulprid, Risperidon, Tiaprid, Clozapin, Olanzapin, Quetiapin a Aripiprazol.

Obě skupiny uvedených antipsychotik způsobují kromě léčivého účinku i širokou paletu nežádoucích účinků. Kameníková et al. (2015) v tomto ohledu uvádí zejména:

Hypnosedativní účinek, který je při léčbě antipsychotiky (zvláště pak u 1. generace) očekávatelný, nicméně zejména při dlouhodobé léčbě u velké skupiny pacientů zapříčiňuje tzv. non compliant postoj, kdy nemocný nechce dále užívat medikaci, nebo si ji samovolně vysazuje.

Dalšími predikovatelnými nežádoucími účinky antipsychotik jsou tzv. extrapyramidové symptomy. Jedná se zejména o parkinsonismus (třes rukou, znehybnělé paže a ramena), akatizii (syndrom neklidných nohou), akutní dystonii (abnormální svalové napětí, obvykle v oblasti obličeje, nebo krku).

Jako další, pro pacienty velmi nepříjemné negativní účinky pak Kameníková et al. (2015) řadí nárůst tělesné hmotnosti a metabolické změny (zejména při léčbě clozapinem a olanzapinem), anticholinergní efekty (sucho v ústech, rozmazané vidění, ...) a hyperprolaktinemii (zvýšená hladina prolaktinu způsobující gynekomastii, sexuální dysfunkce, nadměrné ochlupení, akné, ...). Raboch et al. (2012) pak hovoří i o pocitech závratě zapříčiněným snížením krevního tlaku, zrychlené srdeční činnosti, nebo pocitech „neprožívání“.

Závěrem výše uvedeného je třeba zdůraznit, že je vždy nutno „*zvažovat kromě ovlivnění cílových příznaků zejména profil nežádoucích účinků daného léku, aby poměr mezi benefitem a rizikem léčby byl co nejvyšší*“ (Kameníková et al., 2015).

Gaebel & Zielasek (2015) se na léčbu schizofrenie dívají komplexním biopsychosociálním pohledem, kdy hovoří o třech pilířích léčby schizofrenie. 1. Farmakologické léčbě za použití antipsychotik. 2. Psychoterapeutickém přístupu postaveném na psychologických aspektech patofyziologie schizofrenie. 3. Psychosociální léčbě se zaměřením na aspekty rehabilitace v oblasti zaměstnání. Nejnovější trendy v oblasti léčby schizofrenie pak shledávají a dělí do pěti skupin. 1. nové typy farmakologické léčby. 2. další rozvoj psychoterapie. 3. nové somatické typy léčby, jako např. transkraniální magnetická stimulace, nebo hluboká mozková stimulace. 4. zlepšení kvality péče o duševní zdraví na základě efektivnějších modelů péče. 5. rozvoji personalistických intervencí založených na včasných potřebách pacienta.

V konsensu s dalšími autory pak Gaebel & Zielasek (2015) konstatují, že v uplynulých 20 letech bylo více než prokázáno, že nejlepších výsledků v oblasti psychoterapie je dosahováno kognitivně-behaviorální terapií v kombinaci s vhodnou farmakologickou léčbou. Raboch et al. (2012) k tomu dodává, že vhodnými metodami této terapie může být rozhovor, hraní rolí, nácvik dovedností, nebo dramatizace. Jako důležité pak vyzdvihuje respektování aktuálního klinického stavu nemocného, na základě, kterého je nutno přizpůsobovat jednotlivé intervence léčby. Jako velmi přínosné považuje zapojení rodiny, příp. nejbližšího okolí pacienta do samotné léčby.

2.2. Schizofrenii příbuzné stavy

Závěrem této kapitoly je třeba odlišit schizofrenii příbuzné stavy. MKN-10 v tomto kontextu udává, jako nejdůležitější, následující poruchy/onemocnění:

Schizotypální porucha (F21) – jedná se o poruchu, u které dominuje podivínské chování a poruchy myšlení a afektu. Dominuje citová oploštělost, paranoidní nastavení, vztahovačnost, uzavřenost, bizarní nápady (nikoliv však bludy). Dochází také k občasným psychotickým dekompenzacím.

Porucha s trvalými bludy (F22) – jedná se o poruchu, jejíž průběh je dlouhodobý, v některých případech trvalý (celoživotní). Je charakterizována bludy, které však nelze zařadit do symptomů schizofrenie, nebo jako organického původu.

Akutní a přechodné psychotické poruchy (F23) – tato porucha je charakteristická náhlým propuknutím a poměrně strmým nárůstem symptomů v krátkém časovém období (do dvou týdnů). Mezi tyto symptomy patří bludy, halucinace a poruchy chování. Často dochází ke zmatenosti, dezorientaci v čase a místě, avšak tyto příznaky nejsou trvalé a nelze je řadit k organicky podmíněným. K celkové úzdavě dochází během několika dní, týdnů, maximálně však v řádu několika měsíců.

Schizoafektivní porucha (F25) – u této poruchy jsou patrné symptomy jak schizofrenní, tak afektivní (z oblasti bipolární afektivní poruchy). Dle příznaků ji lze dělit na typ manický, depresivní, nebo smíšený. Jednotlivé typy této poruchy pak charakterizují symptomy jako zpomalení/zrychlení psychomotorického tempa, sebepodceňování/zvýšené sebevědomí,

úbytek životního elánu/nespavost. Obé jsou pak doprovázeny bludnou produkcí, či formálními poruchami myšlení.

3. Metamfetamin

3.1. Charakteristika a účinky látky

Metamfetamin řadíme do skupiny drog, nazývaných psychomotorická stimulancia amfetaminového typu (Orlíková & Csémy, 2016). Jedná se o prášek, bílé, nebo žluto fialové barvy, který je nejčastěji aplikován injekčně, inhalací, nebo per os. (Kalina et al., 2015). Poprvé byl syntetizován v roce 1919 v Japonsku a zejména ve druhé světové válce byl využíván ke zvýšení výkonu a podpoření odvahy vojska (Hosák, Maixnerová & Valešová, 2009). V minulosti byl, kupříkladu v USA, oficiálně využíván k léčbě poruchy pozornosti u dětí, nebo ke krátkodobé léčbě obezity (Abrusscato & Trippier, 2018).

K výrobě metamfetaminu jsou používány tři základní prekursor, a to efedrin, pseudoefedrin nebo fenyl-2-propanon. Abrusscato a Trippier (2018) udávají několik cest k výrobě metamfetaminu. Jednou z nich je tzv. Birchova modifikovaná redukce známá také jako metoda „shake and bake“, ve které jako prekursor figuruje pseudoefedrin. Vzhledem k tomu, že mnoho států již výdej léčiva obsahující pseudoefedrin a efedrin podmiňuje prodejem výhradně na lékařský předpis, je dle Abrusscata a Trippiera (2018) velmi populární výroba za použití prekursoru fenyl-2-propanonu. Jako další metodu uvádějí Leuckartovu metodu, kdy při jejím použití vzniká enantiomerně čistý metamfetamin, který vykazuje vyšší stimulující účinky.

Jak již bylo uvedeno, metamfetamin patří do skupin drog zvaných psychomotorická stimulancia. Jeho účinek ovlivňuje zejména hladinu neurotransmitérů, tedy dopaminu, serotoninu a norepinefrinu. Tím, že zvyšuje koncentraci těchto neurotransmitérů stimuluje mozková centra, která mají vliv na motivaci, pohyb, potěšení a rychlou odměnu. Intoxikovaný pak prožívá příliv energie a pocity euforie (Abrusscato & Trippier, 2018). Eliminační poločas metamfetaminu i jeho účinky trvají obvykle v rozmezí 8–13 hodin. Vyšší koncentrace dopaminu, serotoninu a norepinefrinu, která se uvolňuje ze zásobních váček, je však velmi obecně řečeno brána na dluh. Po opadnutí akutní intoxikace, pak v důsledku nedostatku těchto neurotransmitérů, konzumenti udávají pocity paranoi, skleslosti, deprese a úzkosti, doprovázené spavostí, nebo tzv. vlčím hladem. V některých případech se objevují i suicidální myšlenky. Nežádoucím vlivům dlouhodobého užívání metamfetaminu s biopsychosociálním dopadem se podrobněji věnují podkapitoly [3.3.](#) a [3.4.](#)

3.2. Metamfetamin v ČR

Metamfetamin má v ČR poměrně silnou tradici. Přesto lze v několika posledních letech hovořit o mírném poklesu prevalence užívání této drogy. Data Národního monitorovacího střediska pro drogy a závislosti (NMS, 2019) uvádí v roce 2018 2 % uživatelů metamfetaminu. V tomto ohledu je metamfetamin na pomyslném žebříčku, v populaci (15–64 let) užívaných nealkoholových drog, až na pátém místě po konopných

látkách (29,7 %), léky bez předpisu (24,1 %), extáze (5,3 %), halucinogenních hub (3,5 %) a anabolických steroidech (3,3 %).

Smutné prvenství pak dle NMS (2019) jednoznačně drží v oblasti problémových uživatelů drog (PUD), resp. problémových uživatelů pervitinu a opioidů (PUPO). V roce 2018 bylo v ČR odhadnuto na téměř 44 tisíc PUD, z čehož téměř 34 tisíc jsou uživatelé metamfetaminu. V porovnání s rokem 2003 (cca. 19 tis.) se pak jedná o téměř dvojnásobný nárůst problémových uživatelů metamfetaminu. Od roku 2009 se odhadovaný počet PUPO, zvýšil o více než 10 tisíc.

V kontextu žadatelů o léčbu v roce 2018, uvádí ÚZIS (2019) téměř 1700 uživatelů, což je jednoznačně nejvyšší počet ze všech uživatelů nealkoholových návykových látek.

3.3. Dopady dlouhodobého užívání na somatiku člověka

V průběhu let, zvláště s ohledem na rostoucí čistotu metamfetaminu se potvrzuje jeho negativní vliv na různé orgánové systémy. Paratz, Cunningham a MacIsaac (2015) pak uvádějí jako druhou nejčastější příčinu úmrtí uživatelů metamfetaminu kardiovaskulární onemocnění. V tomto kontextu hovoří zejména o zvýšeném krevním tlaku, disekci aorty, akutních koronárních syndromech, plicní arteriální hypertenzi a onemocnění srdeční svaloviny s následnou poruchou srdečního rytmu.

Paratz et al. (2015) konstatují, že v USA bylo zjištěno, že po hypertenzi je druhým nejčastějším onemocněním způsobeným užíváním metamfetaminu tzv. disekce aorty. Spolu s tímto onemocněním se u uživatelů metamfetaminu velmi často objevuje i více jádrové rozštěpení věnčité tepny.

Jako poměrně běžné onemocnění uživatelů metamfetaminu pak Paratz et al. (2015) udává anginu pectoris, jež je provázena silnou bolestí za hrudní kostí, úzkostmi a pocením. Poukazuje také na významnou souvislost mezi užíváním metamfetaminu a infarktu myokardu, kdy na základě dat z USA udává až 25% výskyt u uživatelů této látky.

Abrusscato a Trippier (2018) udávají, že při intranazálním užití, nebo inhalaci metamfetaminu se v plicích akumuluje 22 % látky (v játrech 23 %, v mozku 10 %). Paratz et al. (2015) pak konstatuje, že z tohoto důvodu se metamfetamin čím dál častěji podílí na vzniku plicní arteriální hypertenzi. Opírá se o studii z roku 2006, kdy bylo prokázáno, že pacienti s plicní arteriální hypertenzí, jež propukla z neznámých příčin, měli více než 10krát vyšší pravděpodobnost užívání metamfetaminu v anamnéze, než pacienti s tzv. anamnézou sekundární plicní arteriální hypertenze.

Prakash, Tangalakis, Antonipillai, Stojanovska, Nurgali a Apostolopoulos (2017) v kontextu somatických onemocnění a užívání metamfetaminu hovoří o poškození tzv. střevo-mozkové osy. Po užití metamfetaminu dochází nejen ke smršťování artérií, což vede k tachykardii a hypertenzi, ale také ke smrštění střevních cév a z toho plynoucího nedokrvení střev. S ohledem na nedokrvění žaludečně-střevního systému dochází ke křečím v žaludku, nebo střevech, celkové dehydrataci tkání, zácpě, nebo naopak

prudkému průjmu. Často dochází k tzv. paralytickému ileu (neprůchodnosti střev) jehož důsledkem může být těžká infekce, gangréna tkání, perforace střevní stěny, nebo narušení hladiny elektrolytů. V krajním případě může dojít k septickému šoku s mnohačetným selháním orgánů. V důsledku narušení celistvosti střevní stěny a výstelkových buněk, může vést k úniku makromolekul a mikrobiálních produktů do krevního řečiště a odtud pak do jednotlivých orgánů (jater, sleziny, mizních uzlin), ale také do mozku (Prakash et al., 2017).

Prakash et al. (2017) dále zmiňuje vliv užívání metamfetaminu na imunitní soustavu člověka a poukazuje na interakce mezi imunitní a nervovou soustavou člověka. Zdůrazňuje vliv imunitního systému na vznik neuropsychiatrických poruch, jakož i kognitivních deficitů, anxiety, depresivních stavů a poruch nálad obecně. V souvislosti užívání metamfetaminu a nedostatečných hygienických návyků pak hovoří o častém výskytu kožních infekcí, nebo chronických infekcí (zlatý stafylokok, hepatitis, HIV).

3.4. Dopady dlouhodobého užívání na psychiku člověka

V souvislosti s dlouhodobým, ale i krátkodobým užíváním metamfetaminu je nejčastěji skloňována tzv. metamfetaminová psychóza. Raboch et al. (2012) v tomto smyslu hovoří o psychotické poruše s účastí paranoidně-úzkostných příznaků, někdy doprovázených agresivním chováním či sklony k suicidálním činům. Wearne a Cornish (2018) pak udávají i halucinatorní projevy, zrakové i sluchové, a perzekuční bludy. Dále konstatují, že tyto stavy jsou dvakrát až třikrát pravděpodobnější u rekreačních uživatelů, oproti běžné populaci. U pravidelných uživatelů je pak výskyt psychózy až 11krát vyšší než v běžné populaci. Hosák et al. (2009) poukazuje na rozdíly mezi formou a aplikací drogy, kdy psychotické stavy spíše propukají po injekční a inhalační aplikaci a při užití účinnějších forem metamfetaminu (olej, čistý krystal). Dále také uvádí, jako významné faktory ovlivňující propuknutí psychózy, i genetickou predispozici a premorbidní osobnost uživatele. Obecně jsou pak projevy metamfetaminové psychózy velmi podobné epizodě onemocnění schizofrenie. Rozdílům mezi nimi se podrobněji věnuje podkapitola [3.5.](#)

Další oblastí, jež je při užívání metamfetaminu zasažena je oblast kognitivních funkcí. Bernheim, See a Reichel (2016) argumentují vědeckými důkazy o faktu, že konzumace metamfetaminu ovlivňuje funkci a aktivitu prefrontální mozkové kůry, což je pak příčinou přetrvávajícího deficitu kognitivních funkcí, zejména pak pozornosti, rozhodování a pracovní paměti (v nízkých dávkách však tyto kognitivní funkce ovlivňuje zcela opačně, tedy je zlepšuje). Mizoguchi a Yamada (2019) deficit kognitivních funkcí uživatelů metamfetaminu demonstrují na svém výzkumu s hlodavci. Konstatují, že užívání metamfetaminu zapříčiňuje dysregulaci v prefrontální i parietální kůře mozku, čímž způsobuje poškození rozpoznávací paměti. V souvislosti s propuknutím psychózy a užíváním metamfetaminu, pak tuto prefrontální kůru mozku považují za zcela zásadní.

3.5. Metamfetaminová psychóza vs. Schizofrenní onemocnění

McKetin, Baker, Dawe, Voce a Lubman (2017) konstatují, že odlišit metamfetaminovou psychózu od psychózy primární je velmi složité. Z hlediska diagnostiky je toto rozlišení postaveno pouze na délce trvání epizody, přičemž psychóza zapříčiněná metamfetaminem by měla propuknout relativně brzy po užití látky a měla by trvat v řádu týdnů, maximálně několika málo měsíců. Přesto se vyskytuje část pacientů, u kterých je toto období výrazně překročeno, avšak nejsou splněna kritéria pro diagnostiku schizofrenie. Není tedy zřejmé, zda se jedná o pacienty, u kterých je tato psychotická epizoda jen výrazně delší, nebo jde o pacienty s predispozicí k primární psychóze. Hosák et al. (2009) udává, že metamfetaminová psychóza by měla propuknout při užití látky, nebo v průběhu následujících 14 dní a měla by trvat více než dva dny s tím, že ovšem nepřekročí délku trvání šesti měsíců.

Wearne a Cornish (2018) hovoří o rozvoji tzv. perzistentního psychotického syndromu, který se jeví jako velmi podobný schizofrenii. Konstatují však, že i přestože lze shledat u obou poruch velmi podobné až totožné příznaky, zvláště pak v oblasti kognitivní a behaviorální, poukazují na fakta, která obě onemocnění výrazně odlišují. K odlišným a specifickým symptomům řadí výraznou poruchu myšlení, negativní příznaky a kognitivní deficity u schizofrenie, které u metamfetaminové psychózy nejsou tak markantní. Oproti tomu u psychózy způsobené metamfetaminem dle jejich názoru dominují tzv. pozitivní symptomy, tedy halucinatorní prožitky, zvláště pak zrakové a percepční. V kontextu souvislostí mezi oběma poruchami ovšem rozlišují akutní a chronickou psychózu vyvolanou metamfetaminem. Považují za výzkumy prokázané, že široká skupina i rekreačních konzumentů metamfetaminu prožije, velmi pravděpodobně, akutní psychotickou epizodu, která je však přechodná a diagnosticky striktně oddělená od primární psychotické poruchy kupř. schizofrenie. S čím si však dle jejich názoru doposud diagnostika neví příliš rady je chronická psychotická porucha způsobená užíváním metamfetaminu a její přechod do primární psychotické poruchy. Připouštějí, že pro určité procento pacientů s diagnózou schizofrenie a genetickou predispozicí k tomuto onemocnění je metamfetamin tzv. spouštěčem. Kladou si ovšem otázku, zda se chronická psychotická porucha způsobená metamfetaminem a onemocnění schizofrenie pouze paralelně nevyskytují ve stejné oblasti patologie, nicméně se jedná o dvě odlišná onemocnění. Dále konstatují, že je-li každá psychóza s průběhem delším 6. měsíců považována za primární psychotickou poruchu (tedy např. schizofrenii), může pak chybně docházet k tomu, že chronická metamfetaminová psychóza je automaticky diagnostikována jako onemocnění schizofrenie. Tento přístup pak může diametrálně zkreslovat a odvádět pozornost od reálných dopadů a problematiky užívání metamfetaminu v běžné populaci. „...existuje nejistota, zda užívání metamfetaminu způsobuje schizofrenii, nebo zda chronická metamfetaminová psychóza představuje symptomaticky odlišnou poruchu, kterou je třeba odlišit od ostatních primárních psychóz“ (Wearne & Cornish, 2018).

McKetin et al. (2017) pak na základě výzkumu konstatuje, že při diagnostice schizofrenie, tedy primární psychózy a metamfetaminové psychózy je třeba zaměřit se nikoliv na specifické symptomy těchto poruch (přítomnost a závažnost halucinací, nebo bludů), ale na jejich konkrétní typy (perzekuční + percepční / nepersekuční + sluchové...), které se dle jejich názoru u obou onemocnění liší.

4. Duální diagnózy

4.1. Charakteristika duálních diagnóz

Duální diagnózou se v psychiatrické i adiktologické literatuře rozumí duševní onemocnění se souběžnou látkovou závislostí, nebo závislostí na procesech. Je však třeba v tomto vymezení přistoupit na fakt, že i látková závislost či závislost na procesech je také duševní poruchou. Kalina et al. (2015) ovšem uvádí, že je třeba vyloučit z duálních diagnóz některé kategorie uváděné v F10-F19 v MKN-10 a to: F1x.5 – psychotické poruchy objevující se v průběhu, nebo bezprostředně po užití návykové látky; F1x.6 – amnestický syndrom, ke kterému dochází také v důsledku užití návykové látky. Dochází k poškození zejména „nové paměti“, dlouhodobá paměť nebývá zásadně poškozena. F1x.7 – psychotická porucha reziduální a s pozdním nástupem, tedy porucha, která je závislá na užívání návykové látky, avšak s projevem po odeznění účinků drogy.

Torrens, Mestre-Pintó a Domingo-Salvany (2015) v souvislosti s duálními diagnózami konstatuje, že u pacientů s tímto typem diagnózy je celosvětově zaznamenáván podstatně vyšší počet hospitalizací a urgentních příjmů do psychiatrických nemocnic, než je tomu u pacientů bez souběžné komorbiditity. Dalším alarmujícím faktorem je i vysoká prevalence suicidálních tendencí, resp. dokonaných sebevražd. V neposlední řadě je u pacientů s duální diagnózou daleko častěji zaznamenáno rizikové chování, které může vézt k psychosociálním ztrátám v mnoha oblastech (zaměstnání, bydlení, sociální vztahy) a k v některých případech k násilnému a kriminálnímu jednání. Torrens et al. (2015) pak s ohledem na vhodně zvolenou léčbu, jež by měla pojmut oba aspekty onemocnění, upozorňuje, že pacienti s duálními diagnózami mohou častěji inklinovat k chronifikaci onemocnění a ke kriminálnímu jednání. To pak může mít své dopady v oblasti zdravotnictví, ale i například v justici.

Torrens et al. (2015) uvádí jako nejčastější psychiatrickou komorbiditu u pacientů s poruchami z užívání návykových látek depresi. Hovoří dokonce až o 80% výskytu v této skupině s tím, že k této komorbiditě inklinují spíše ženy, u kterých je tento výskyt až dvojnásobný oproti běžné populaci žen. Jako o běžné komorbiditě pak hovoří o schizofrenii a poruchách z užívání návykových látek, kdy udává její podíl až 66 %. Maršálek (2008) pak hovoří o 70 %. Torrens et al. (2015) dále udává jako relativně běžné komorbiditity poruchy z užívání návykových látek a úzkostné poruchy, bipolární poruchy, poruchy osobnosti (zejména disociální a hraniční poruchy osobnosti), ADHD a poruchy příjmu potravy.

Z etiologického hlediska uvádí Torrens et al. (2015) čtyři modely souvislostí, přičemž je třeba vzít v úvahu, že není pravidlem aplikace výhradně jediného.

1) Model přímé kauzality – výskyt druhého onemocnění je přímým důsledkem onemocnění prvního.

- 2) Model souvisejících rizikových faktorů – obě onemocnění disponují rizikovými faktory, jež mohou být ve vzájemné interakci a mohou tak přispět k propuknutí obou onemocnění zároveň.
- 3) Model heterogenity – rizikové faktory obou onemocnění nejsou ve vzájemné interakci, nicméně jednotlivě mohou zapříčinit jiné onemocnění s rizikovými faktory „příznivými“ pro propuknutí druhého onemocnění.
- 4) Model nezávislosti – tzv. model samostatného onemocnění, kdy nositelem souběžných diagnostických rysů obou onemocnění je ve skutečnosti onemocnění třetí.

Kalina et al. (2015) v etiologickém kontextu hovoří o třech skupinách psychopatologických komorbidit.

- 1) Primární duševní onemocnění vede k následnému užívání návykových látek s tím, že akutní intoxikace dočasně ulevuje od obtíží souvisejících s duševním onemocněním, přičemž dochází k postupnému rozvoji závislosti na návykové látce.
- 2) Vlivem dlouhodobého užívání návykové látky dojde k propuknutí duševního onemocnění.
- 3) Obě onemocnění, tedy závislostní porucha i duševní onemocnění jsou důsledkem jiné příčiny – nemoci.

4.2. Typy léčby duálních diagnóz

Kalina et al. (2015) uvádí, že při léčbě pacientů s duální diagnózou je možno volit mezi třemi základními modely. I přes rozdílné přístupy však všechny tři musí zahrnovat léčbu obou složek duálního onemocnění.

- 1) Integrovaná léčba – tento model léčby je realizován jedním multidisciplinárním týmem v jednom zařízení.
- 2) Paralelní léčba – obě onemocnění duální diagnózy jsou stejně jako v předchozím případě léčeny současně, avšak každá z nich v jiném zařízení a jiným týmem odborníků.
- 3) Sukcesivní léčba – upřednostňuje léčbu nejprve jednoho onemocnění a až poté se zaměřuje na léčbu druhého.

S ohledem na téma této práce je v kontextu integrované léčby dle Torrens et al. (2015) prokázán kladný vliv jak na omezení užívání návykových látek, tak na zmírnění pozitivních psychotických symptomů schizofrenie.

5. Výzkumná část

5.1. Cíle výzkumu a výzkumné otázky

Cílem výzkumu bylo analyzovat data vzorku pacientů z Psychiatrické nemocnice Havlíčkův Brod (PNHB), se souběžnými diagnózami F20-F25 a F15.x nebo F19.x a popsat asociace mezi užíváním metamfetaminu a propuknutím duševního onemocnění schizofrenního okruhu.

Výzkumné otázky

- 1) U jakého pohlaví je častější výskyt endogenní psychózy (F20-F25) v souvislosti s užíváním metamfetaminu?
- 2) Jaká je souvislost mezi užíváním metamfetaminu a propuknutím diagnózy duševního onemocnění z oblasti schizofrenií (F20-F25) s ohledem na věk propuknutí tohoto onemocnění?
- 3) Jaké jsou poměrové rozdíly mezi uživateli metamfetaminu s duševním onemocněním z oblasti schizofrenií (F20-F25) s ohledem na přítomnost či absenci dědičné predispozice jedince k propuknutí tohoto onemocnění?

5.2. Výzkumný soubor

Výzkumný soubor sestával z pacientů PNHB, u kterých je diagnostikována duální diagnóza, konkrétně duševní onemocnění z okruhu diagnóz F20-F25 souběžně s diagnózou poruchy z užívání návykových látek F15.x nebo F19.x (u diagnózy F19.x pod podmínkou, že je primárně užívanou návykovou látkou metamfetamin).

Věkový rozptyl, tedy 20–34 let, pacientů hospitalizovaných v níže uvedeném období byl zvolen na základě statistických údajů ÚZIS. Z údajů analyzovaných ÚZIS za rok 2017 a zveřejněných v roce 2018 například vyplývá, že z celkového počtu propuštěných a zemřelých v psychiatrických lůžkových zařízeních (podle skupin psychiatrických diagnóz a věkových skupin) je nejmarkantnější nárůst s ohledem na diagnózy F11-F19 a F20-F29, právě v období mezi 20-34 lety (ÚZIS, 2018). Například z celkového počtu 5610 výše zmíněných pacientů s diagnózou F11-F19 za rok 2017, se ve zvoleném věkovém rozptylu nachází 3195 pacientů, což je téměř 57 % pacientů. U pacientů s diagnózou F20–F25 je to v uvedené věkové kategorii z celkového počtu 10420 pacientů, 3412 osob, což je procentuálně vzato 32,75 % pacientů. Nejedná se tedy v žádném případě o zanedbatelné poměry.

5.3. Výběr vzorku

Výběr vzorku sestával de facto z kombinace několika metod výběru, a to metody výběru dle kritérií, metody záměrného výběru přes instituci a metody totálního výběru.

Miovský (2006) uvádí, že metoda totálního výběru vzorku je principiálně založena na tom, že výzkumný soubor je tvořen všemi možnými prvky uvažovaného základního souboru. Jinak řečeno, že při uplatnění této metody se rovná výběrový soubor souboru základnímu. V tomto případě je základní soubor totožný se souborem výběrovým, a to právě vzhledem k předem zvoleným kritériím, která musí daný jedinec splňovat s ohledem na cíle výzkumu a výzkumné otázky. Výzkumníkem požadované informace, jsou čerpány z PNHB, jež je spádovou oblastí pro východní Čechy s více než 1,1 milionem obyvatel, která je tvořena okresy Havlíčkův Brod, Benešov, Kutná Hora, Kolín, Pardubice, Chrudim, Ústí nad Orlicí, Svitavy, Hradec Králové, Náchod, Rychnov nad Kněžnou (v případě volné lůžkové kapacity lze hospitalizovat pacienty z celé České republiky).

Na základě zákona o svobodném přístupu k informacím č.106/1999 Sb., jsem již na sklonku roku 2018 písemně zažádal u ředitele Psychiatrické nemocnice Havlíčkův Brod o poskytnutí dat dle níže uvedených parametrů a jednalo se o vzorek 108 pacientů.

S ohledem na cíl výzkumu, bylo nasnadě do výzkumného vzorku zahrnout pouze souběžné diagnózy okruhů F15 nebo F19 a F20–F25 (oproti datům ÚZIS, jež analyzuje diagnózy F11-F19 a F20-F29).

Kritéria pro zařazení do výzkumného souboru:

- Období hospitalizace v PNHB: r.2015 - r.2018
- Pohlaví: žena, muž
- Věk: 20-34
- Diagnóza: (F20-F25) + (F15.x nebo F19.x) – u diagnózy F19 pod podmínkou, že primární užívanou psychoaktivní látkou je metamfetamin.

Období r. 2015 – r. 2018 jsem zvolil, aby bylo možné analyzovat nejnovější data za období delší než 12 měsíců.

5.4. Metoda sběru dat

Data byla na základě výše uvedených parametrů získána na základě zákona o svobodném přístupu k informacím č.106/1999 Sb. z Psychiatrické nemocnice Havlíčkův Brod v podobě přijímacích a propouštěcích zpráv pacientů. Data byla zaznamenána elektronickou formou, jež mi byla poskytnuta ve formátu PDF. Jednalo se o psychiatrické zprávy sepsané lékaři při příjmu pacienta na oddělení a jeho propuštění. Tyto zprávy jsou sepsány na základě běžných klinických metod psychiatrického vyšetření, tedy zejména semistrukturovaného rozhovoru a pozorování. Miovský (2006) konstatuje, že polostrukturované interview je zřejmě vůbec nejrozšířenější podobou rozhovoru, neboť dokáže řešit mnoho nevýhod jak nestrukturovaného, tak plně strukturovaného interview. Tazatel si vytváří určité schéma, které je pro tazatele závazné. Specifikuje okruhy otázek, na které se bude tazatel dotazovaného ptát. Což je jednoznačné specifikum psychiatrického vyšetření.

V případě opakované hospitalizace jsou psychiatrické zprávy doplněny o již uskutečněná lékařská vyšetření, jež jsou zaznamenána v databázi PN.

5.5. Metoda analýzy dat

Data byla v rámci obsahové analýzy textu zdravotní dokumentace kategorizována a jednoduchou formou kódována. Souběžně zaznamenávána do MS Excel tabulky u každého jednotlivého pacienta (řádky), kategorie (sloupce).

„Analýza dokumentů je metoda sběru dat, která představuje vyhledávání vhodných dokumentů, z nichž chceme získat informace o daném jevu. Analýzu dokumentů můžeme kombinovat s jakoukoli jinou metodou získávání dat, např. s rozhovorem, pozorováním nebo ohniskovou skupinou. Vyhledané dokumenty jsou dále podrobeny obsahové analýze, jež zahrnuje jak kvantitativní, tak kvalitativní analýzu dat.“ (Nevoralová, 2012)

Chráska (2016) uvádí, že uskuteční-li se zpracování výsledků dotazníkového šetření (v tomto případě se nejedná o dotazníkové šetření v pravém slova smyslu, nýbrž o semistrukturovaný rozhovor lékaře s pacientem) na počítači, může po kategorizaci odpovědí následovat ještě tzv. kódování, kterým rozumíme přiřazení určitého číselného kódu každé položce dotazníku. Jednotlivé kódy se pak vkládají do počítače.

Kategorie a kódování:

- D1_Pohlaví: žena/muž - 2/1
- D2_Diagnóza F15.1 anam.: ano/ne – 1/2
- D3_Diagnóza F15.2: ano/ne – 1/2
- D4_Diagnóza F19.1 / F19.2: ano/ne – 1/2
- D5_Diagnóza F20 - 25 (kromě dg. F23 při propuštění): ano/ne – 1/2
- D6_Diagnóza F23 při propuštění: ano/ne – 1/2
- D7_Diagnóza F1x.5 při propuštění: ano/ne – 1/2
- D8_Primární diagnóza F2.x (kromě F23): ano/ne – 1/2
- P1_Dědičná predispozice k schizofrennímu onemocnění: ano/ne – 1/2
- U1_Nařízená ústavní ochranná léčba: ano/ne – 1/2
- V1_Nejvyšší dosažené vzdělání: ZŠ/SOU/SŠ/VŠ – 1/2/3/4
- N1_Další užívané návykové látky: žádné/1, THC/2, alkohol/3, BZD/4, psilocybin/5, subutex/6, MDMA/7, kokain/8, opiáty/9, LSD/10

Dalšími kategoriemi, které byly sledovány, ale zaznamenávány pouze numericky, bez přidělení kódu byly:

- Věk
- Délka poslední hospitalizace ve dnech
- Celkový počet hospitalizací v PNHB
- Rok poslední hospitalizace v PNHB
- Rok předchozí hospitalizace v PNHB
- Délka předchozí hospitalizace v měsících

- Počet hospitalizací ve sledovaném období (2015–2018)
- Věk začátku užívání NL
- Psychiatricky léčen od věku

V případech, kdy nebyla známa odpověď, byl přidělen kód 999.

Dle Chrásky (2016) je dalším krokem při zpracování výsledků tohoto šetření tzv. třídění. Třídění je postup, pomocí něhož zjišťujeme, kolik respondentů má společný buď jeden, nebo dva, popřípadě více společných znaků. Rozlišujeme tři stupně třídění, prvního stupně (kolik respondentů má jeden společný znak), druhého stupně (vyhledáváme ty respondenty, kteří mají společné dva sledované znaky) a třídění třetího stupně (vyhledáváme osoby/respondenty, kteří mají společné tři znaky).

Kategorizovaná a kódovaná data zaznamenaná v MS Excel tabulce byla následně analyzována kombinací prvního, druhého a třetího stupně třídění v kontingenčních tabulkách.

5.6. Etické aspekty

Z etického hlediska jsou ošetřeny všechny tři roviny pravidel, jež zmiňuje Miovský (2006), a to vliv výzkumníka na výzkumné pole, ochrana účastníků výzkumu a ochrana výzkumníků.

Vliv výzkumníka na výzkumné pole je v tomto případě nulový. Výzkumník má k dispozici pouze důsledně anonymizovaná data PNHB a s potenciálními účastníky nepříjde do osobního, ani jiného kontaktu.

Ochrana účastníků výzkumu byla zajištěna důsledným anonymizováním dat ze strany psychiatrické nemocnice i písemně stvrzeným prohlášením výzkumníka o své mlčenlivosti a zavázáním se, že po ukončení výzkumu budou elektronická data (uložena na zaheslovaném PC) smazána a písemná data (uložena v uzamykatelné zásuvce) odevzdána ke skartaci do IT oddělení psychiatrické nemocnice bezprostředně po ukončení výzkumu/diplomové práce.

Ochrana výzkumníka byla v tomto případě zajištěna tím, že výzkumník po celou dobu výzkumu nepřišel do žádného kontaktu s účastníky výzkumu, jeho výzkumná činnost neprobíhala probíhat v terénu, ani jiném rizikovém prostředí.

5.7. Výsledky výzkumu

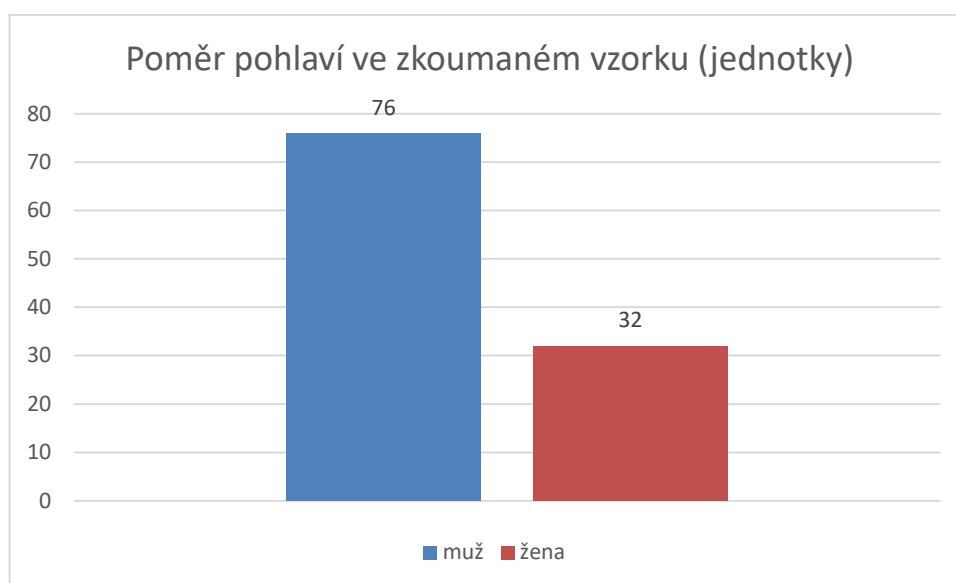
V této části budou interpretovány výsledky výzkumu. Nejprve budou zodpovězeny stanovené výzkumné otázky. Dále budou interpretovány výsledky, které vyplynuly v průběhu zpracování získaných dat.

Výzkumná otázka č.1: U jakého pohlaví je častější výskyt endogenní psychózy (F20-F25) v souvislosti s užíváním metamfetaminu?

Ve zkoumaném vzorku pacientů (n=108), kdy na základě zvolených kritérií má každý diagnózu F20 – F25, je poměr pohlaví muž/žena 70,37 % (76 pac.) ku 29,63 % (32 pac.) viz. graf č.1.

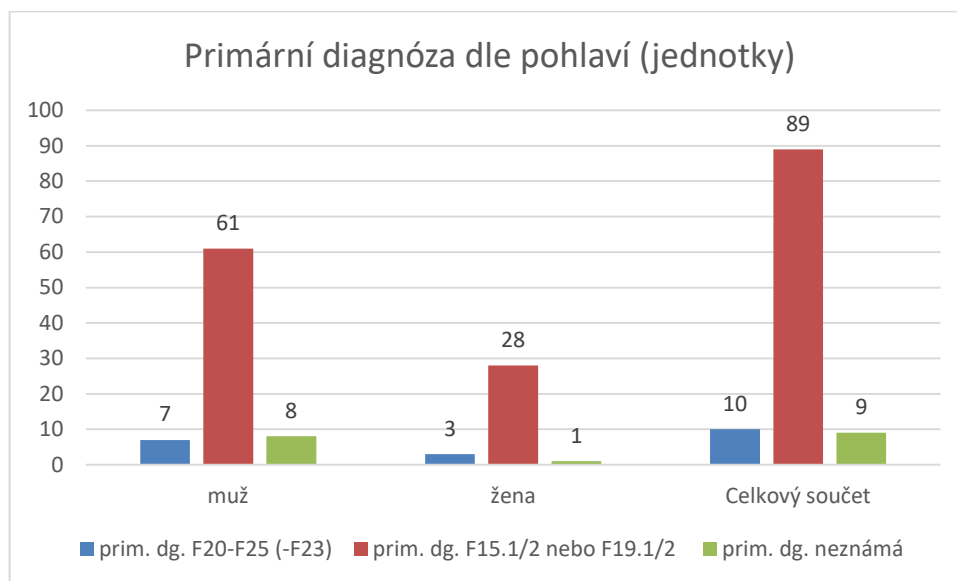
S diagnózou F23.x, tedy skupinou Akutních a přechodných psychotických poruch, bylo propuštěno z hospitalizace 8 pacientů (7,41 %) z toho 5 mužů a 3 ženy. 100 pacientů (92,59 %), z toho 71 mužů a 29 žen tedy odcházelo z hospitalizace s jinou diagnózou ze skupiny F2x než s F23. Žádný z pacientů nebyl propuštěn z hospitalizace s diagnózou F1x.5, tedy Psychotickou poruchou, která se objevuje při anebo po akutní intoxikaci, avšak není součástí odvykacího stavu a ani ji nelze vysvětlit pouze akutní intoxikací (MKN10, 2018).

Graf č.1: Poměr výskytu endogenní psychózy s ohledem na pohlaví



S diagnózou F20 – F25, vyjma dg. F23, jakožto primární diagnózou bylo přijato k hospitalizaci 9,26 % procent pacientů (7 mužů, 3 ženy). U 8,33 % pacientů (8 mužů, 1 žena) nebyla informace o primární diagnóze dohledatelná. 82,41 % pacientů (61 mužů, 18 žen) bylo k hospitalizaci přijato s anamnesticky primární diagnózou F15.1/2, nebo F19.1/2. viz. graf č.2.

Graf č. 2: Anamnesticky primární diagnóza s ohledem na pohlaví

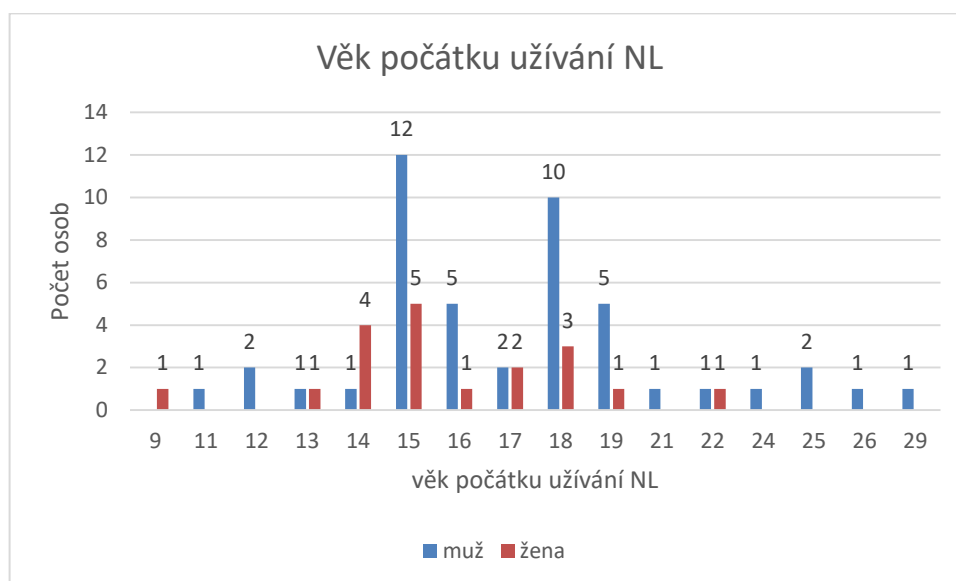


Výzkumná otázka č.2: Jaká je souvislost mezi užíváním metamfetaminu a propuknutím diagnózy duševního onemocnění z oblasti schizofrenií (F20-F25) s ohledem na věk propuknutí tohoto onemocnění?

Průměrný věk zkoumaného vzorku pacientů činil 27,39 let. Věk počátku užívání návykové látky a současně věk od kterého byli pacienti psychiatricky léčeni bylo možné dohledat u počtu 61 osob. U této skupiny pak byl průměrný věk počátku užívání návykové látky 17,08 let a průměrný věk počátku psychiatrické léčby činil 22,57 let. Průměrný rozdíl mezi počátkem užívání návykové látky a prvním kontaktem s psychiatrickou léčbou tedy činí více než 5 let. V této skupině 61 pacientů pak byl věk počátku užívání návykové látky nižší oproti počátku psychiatrické léčby v 54 případech. U 3 pacientů byl věk počátku užívání návykové látky totožný s věkem počátku psychiatrické léčby a u 4 osob vyšší. U skupiny 54 pacientů, kteří počali užívat návykové látky dříve, než začali být psychiatricky léčeni je pak průměrný věk počátku užívání 16,89 let a věk prvního kontaktu s psychiatrickou léčbou 23,20 let. U 4 pacientů v jejichž případě byl věk počátku užívání návykové látky vyšší, než věk počátku psychiatrické léčby byl průměrný věk počátku užívání 16,75 let a věk počátku psychiatrické léčby 15,25 let.

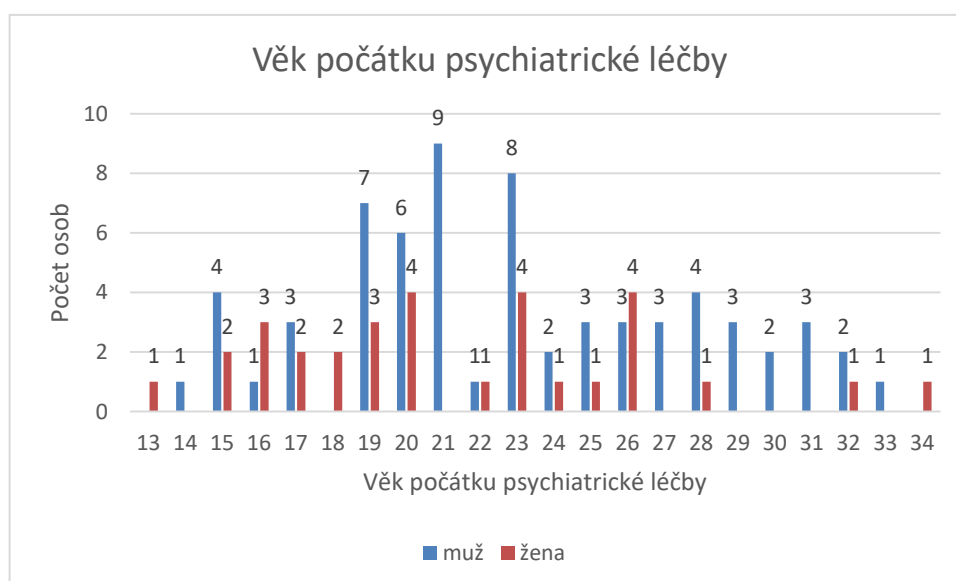
S ohledem na pohlaví je pak průměrný věk u mužů 27,72 let a u žen 25,83. V souvislosti s počátkem užívání návykové látky je průměrný věk u mužů 17,61 a u žen 15,83 let. Grafické vyobrazení těchto hodnot je uvedeno v grafu č.3.

Graf č. 3: Věk počátku užívání návykové látky s ohledem na pohlaví



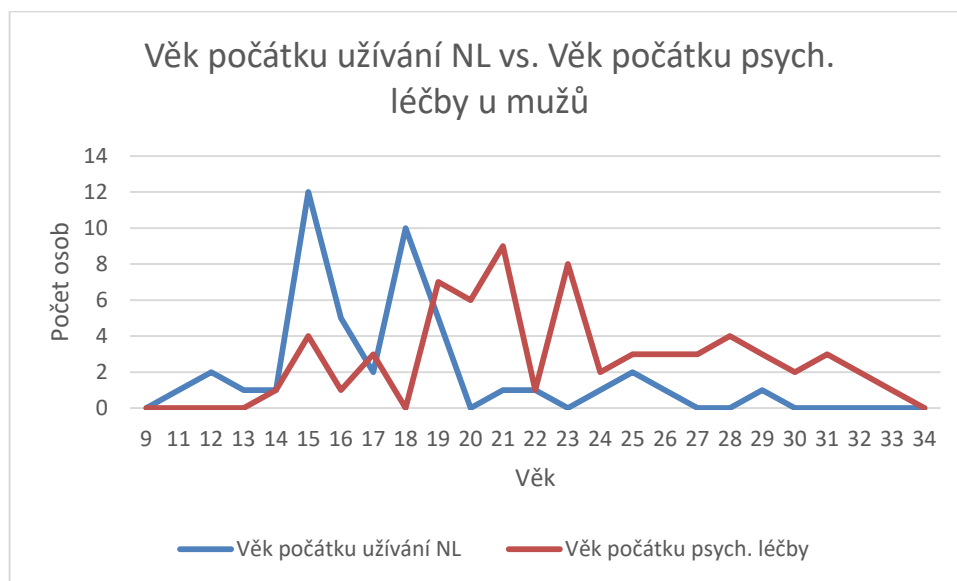
V kontextu zahájení psychiatrické léčby pak průměrný věk u mužů činí 23,31 let a u žen 20,83 let, jak je patrné i z grafu č.4.

Graf č. 4: Věk zahájení psychiatrické léčby s ohledem na pohlaví

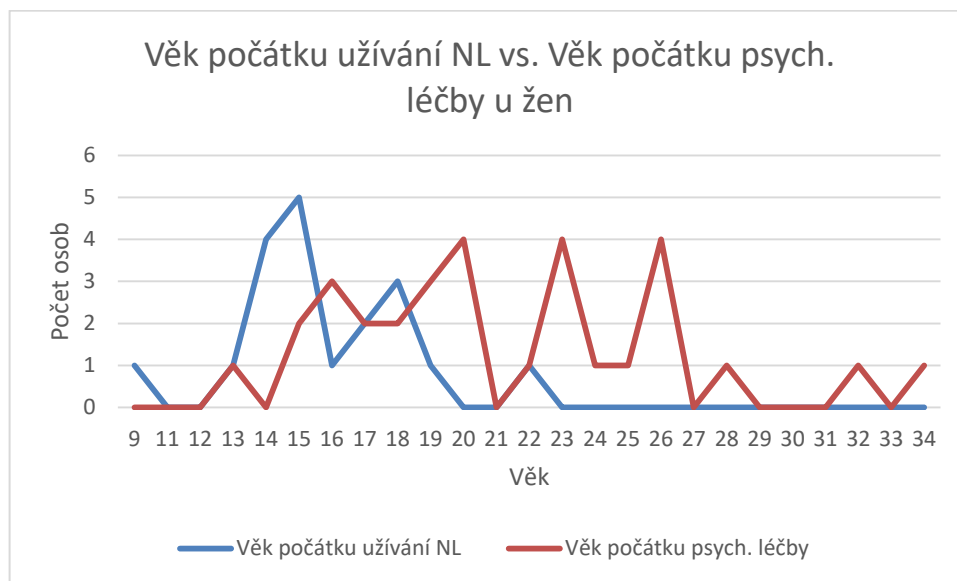


Graf č.5 a č.6 pak znázorňují rozdílnosti ve věku počátku užívání návykové látky a počátku psychiatrické léčby u mužů a u žen.

Graf č. 5: Věk počátku užívání NL vs. Věk počátku psychiatrické léčby u mužů



Graf č. 6: Věk počátku užívání NL vs. Věk počátku psychiatrické léčby u žen



Tabulka č.1 pak ukazuje konkrétní údaje o věku počátku užívání návykové látky a počátku psychiatrické léčby u všech 61 pacientů, u nichž bylo možné tyto informace dohledat. Z tabulky č.1 je také patrné, že pro počátek užívání návykové látky je pro tuto skupinu výzkumného vzorku nejvíce charakteristický věk v rozpětí 15–19 let. Pro počátek psychiatrické léčby pak věkové rozpětí 19–26 let.

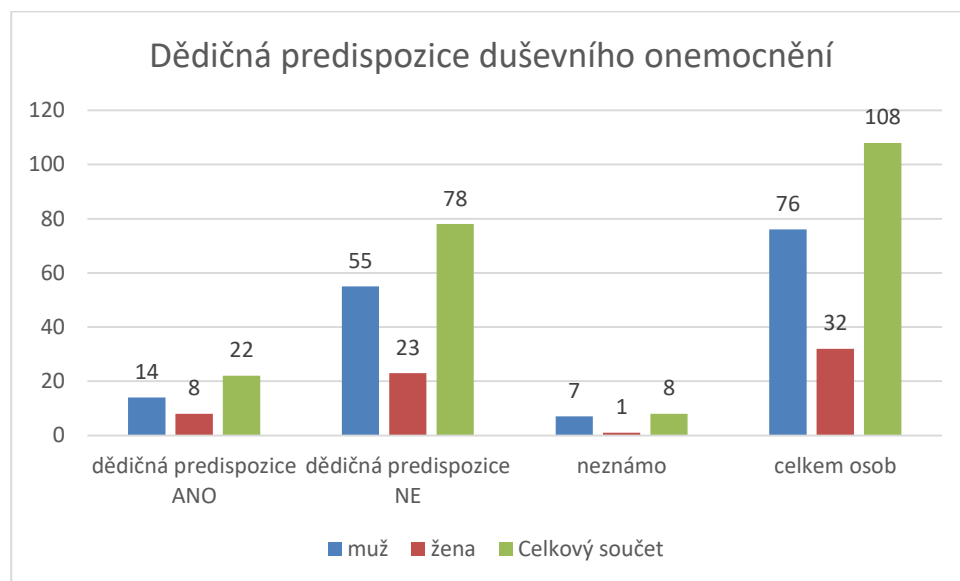
Tabulka č. 1: Věk počátku užívání NL a věk počátku psychiatrické léčby

věk počátku užívání NL	9	11	12	13	14	15	16	17	18	19	21	22	24	25	26	29
psychiatricky léčen od věku																
13					1											
15			1			1			1							
16						2		1								
17			1		1		2		1							
18						1										
19	1					2	1		1	1						
20						3			3							
21						1			2	1						
22								1								
23		1				2		1	1	2						
24					1					1						
25						1			1							
26					1	1	1			1			1	1		
27							1		1							
28						1			1			2			1	
29																1
31					1			1						1		
32				1					1							
33											1					

Výzkumná otázka č.3: Jaké jsou poměrové rozdíly mezi uživateli metamfetaminu s duševním onemocněním z oblasti schizofrenií (F20-F25) s ohledem na přítomnost či absenci dědičné predispozice jedince k propuknutí tohoto onemocnění?

Z výzkumného vzorku byla obsahovou analýzou textu zjištěna dědičná predispozice k propuknutí duševního onemocnění z oblasti schizofrenií u 20,37 % pacientů (22 osob). Jednalo se o 14 mužů (12,96 %) a 8 žen (7,41 %). U 8 pacientů (7,41 %), 7 mužů (6,48 %) a 1 ženy (0,93 %), nebyla tato informace dohledatelná. U 72,22 % pacientů (78 osob), 55 mužů (50,93 %) a 23 žen (21,29 %) nebyla zjištěna dědičná predispozice k propuknutí duševního onemocnění z oblasti schizofrenií. Z grafu č.3 lze také vyčíst rozdílnosti mezi jednotlivými pohlavími. Zatímco z celkového počtu 76 (100 %) mužů byla zjištěna genetická predispozice k duševnímu onemocnění u 14 mužů (18,42 %), tak z celkového počtu 32 žen (100 %) byla tato predispozice zjištěna u 8 žen (25 %).

Graf č. 7: Dědičná predispozice k duševnímu onemocnění z oblasti schizofrenií



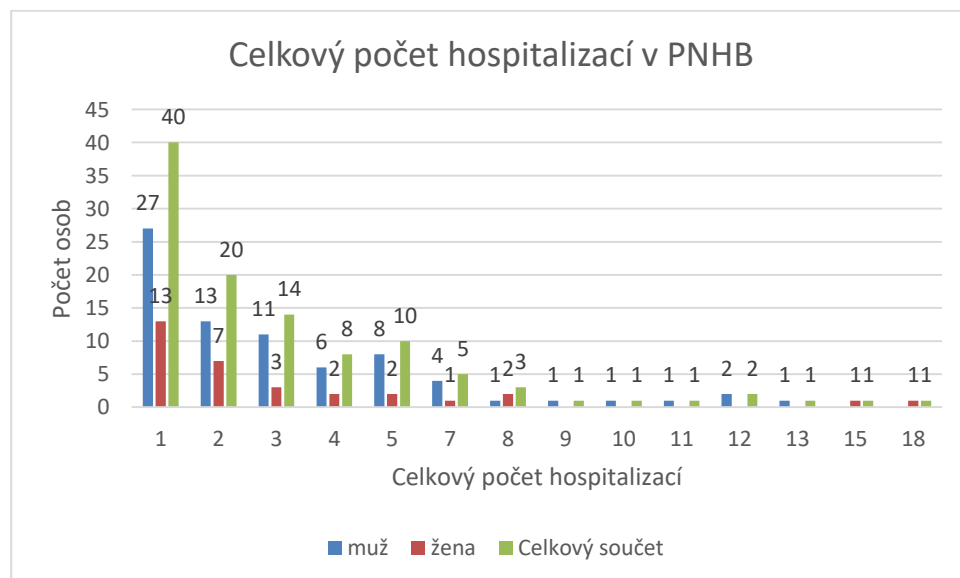
Další zjištění

V průběhu výzkumu, zvláště pak při samotné obsahové analýze přijímacích a propouštěcích lékařských zpráv, vyvstávaly další oblasti, které si v kontextu této práce vyžadují díl pozornosti. Získané poznatky bych chtěl shrnout v následujících řádcích.

Hospitalizace – V této oblasti bylo sledováno několik podskupin:

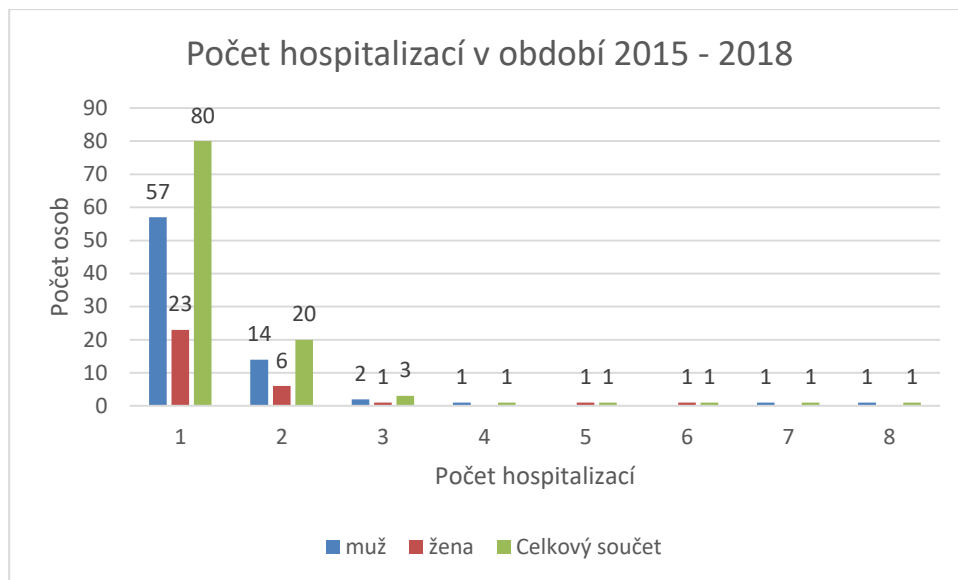
1) Celkový počet hospitalizací v PNHB – z grafu č. 6 je patrné, že 37,04 % pacientů bylo hospitalizováno v PNHB jednou. 18,52 % pacientů bylo v PNHB hospitalizováno dvakrát. Třikrát bylo v PNHB hospitalizováno 12,96 % pacientů. Devětkrát a více bylo v PNHB hospitalizováno 7,41 % pacientů.

Graf č. 8: Celkový počet hospitalizací v PNHB



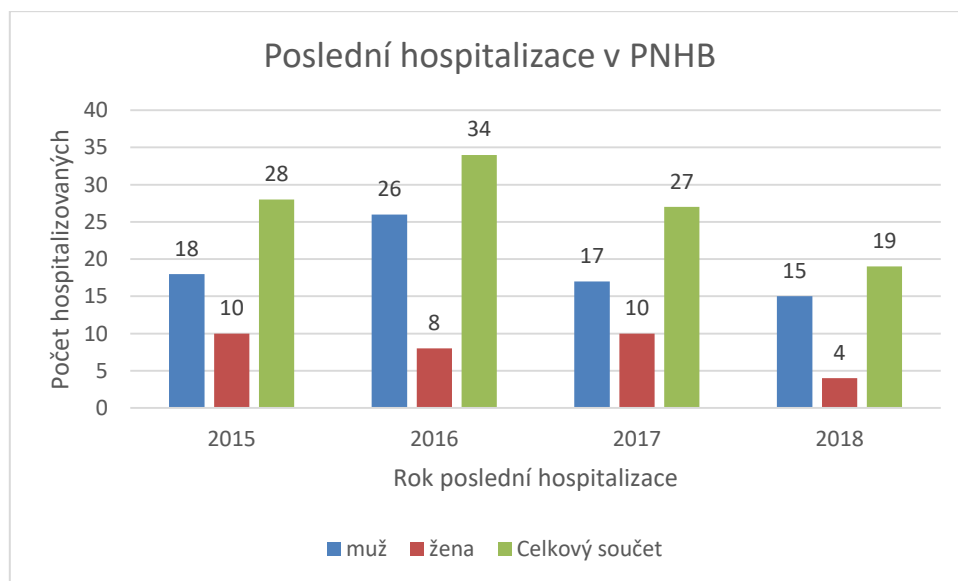
- 2) Počet hospitalizací ve sledovaném období (2015–2018)** – Graf č. 7 ukazuje četnost hospitalizací pacientů ve sledovaném období, tedy r. 2015 – r. 2018. Je patrné, že 74,07 % pacientů bylo v tomto období hospitalizováno pouze jednou. 18,52 % pacientů bylo v tomto období hospitalizováno v PNHB dvakrát. Pacientů, kteří byli ve sledovaném období hospitalizováni třikrát a více bylo 7,41 %.

Graf č. 9: Počet hospitalizací ve sledovaném období (2015–2018)



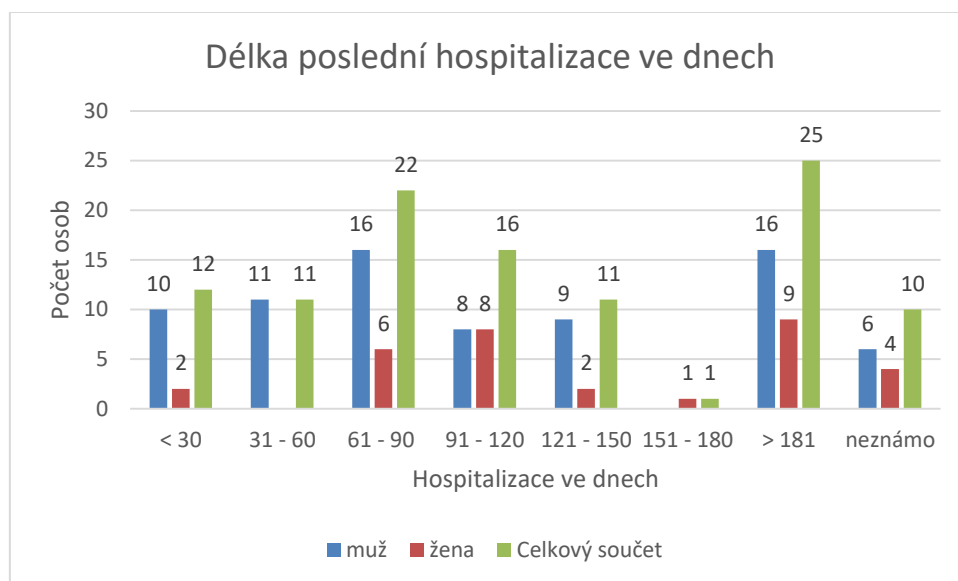
- 3) Rok poslední hospitalizace v PNHB** – graf č. 8 udává, že ze sledovaného vzorku pacientů došlo k poslední hospitalizaci v PNHB v roce 2015 u 25,93 % pacientů, v roce 2016 u 31,48 % pacientů, v roce 2017 u 25 % pacientů a v roce 2018 u 17,59 % pacientů.

Graf č. 10: Rok poslední hospitalizace v PNHB



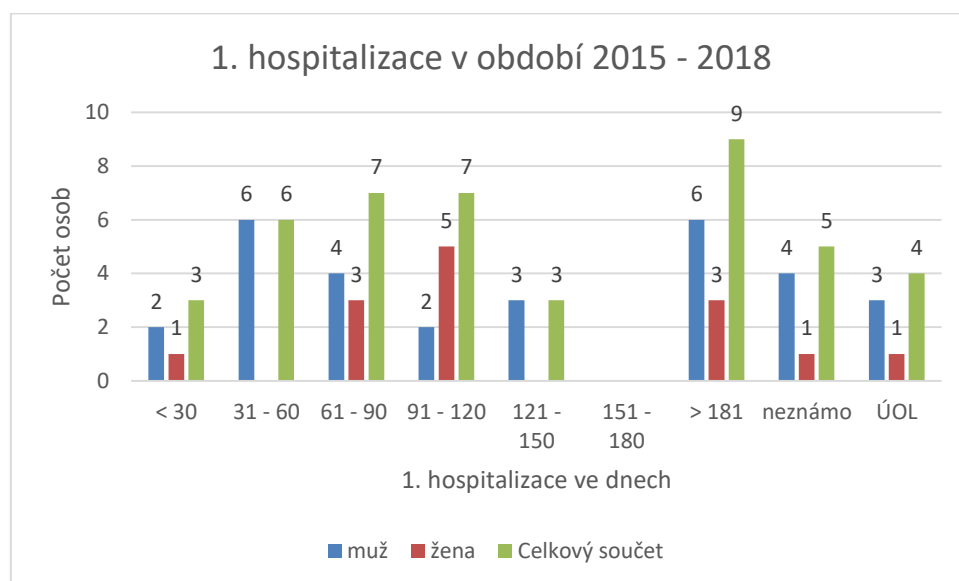
- 4) Délka poslední hospitalizace v PNHB** – Graf č. 9 znázorňuje dobu pobytu pacientů na poslední hospitalizaci. Je zřejmé, že 11,11 % pacientů bylo hospitalizováno méně než jeden měsíc. 10,19 % pacientů bylo hospitalizováno od jednoho do dvou měsíců. 20,37 % pacientů strávilo na hospitalizaci od dvou do třech měsíců. 14,81 % pacientů bylo hospitalizováno od tří do čtyř měsíců. Od čtyř do pěti měsíců bylo hospitalizováno 10,19 % pacientů. Více než šest měsíců pak strávilo na hospitalizaci 23,15 % pacientů. U 9,26 % pacientů nebylo možné tyto údaje dohledat.

Graf č. 11: Délka poslední hospitalizace v PNHB ve dnech



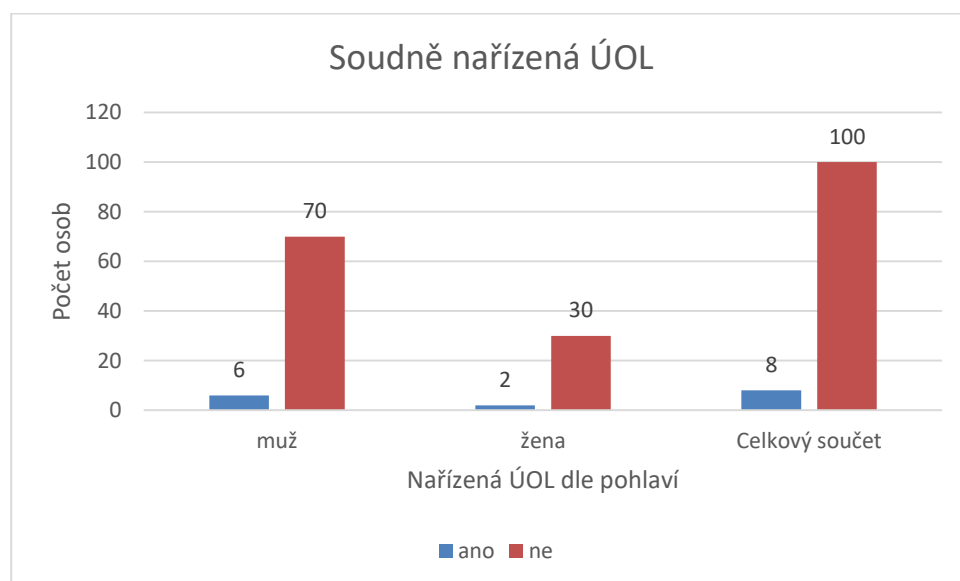
- 5) Délka první hospitalizace v PNHB ve sledovaném období (2015–2018)** – graf č. 10 znázorňuje délku prvohospitalizace ve sledovaném období ve dnech. Je z něho patrné, že v tomto období absolvovalo svou první hospitalizaci v PNHB celkem 40 pacientů (37,04 %). Z tohoto celkového počtu pak 26 pacientů (24,07 %) strávilo v zařízení méně než 5 měsíců. Oproti tomu 9 pacientů (8,33 %) na své prvohospitalizaci v PNHB strávilo více než 6 měsíců. Pouze 4 pacienti z celkového počtu 40 mělo nařizenu ÚOL. U 5 pacientů nebylo možné informace o délce pobytu dohledat.

Graf č. 12: 1. hospitalizace v PNHB v období 2015–2018 ve dnech



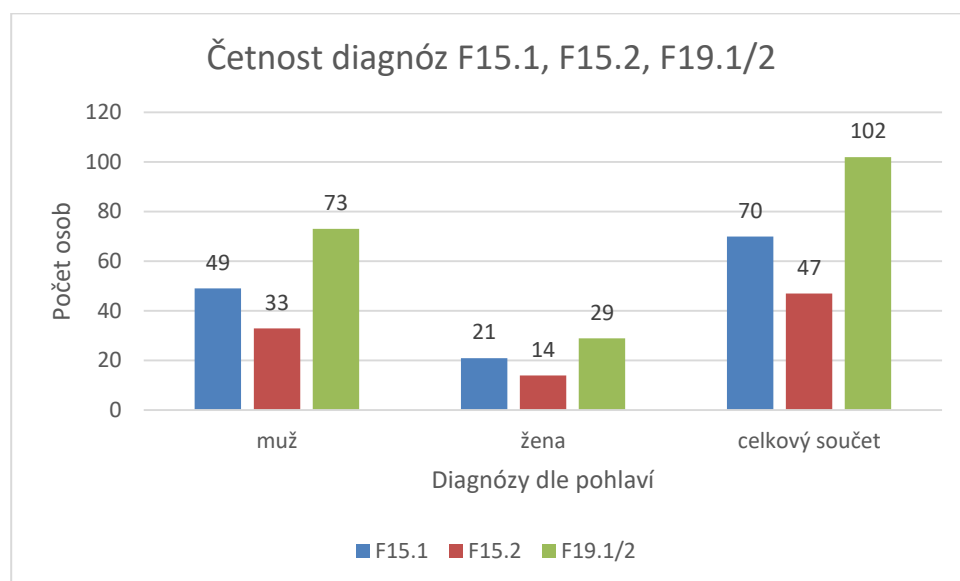
6) **Soudně nařízená ústavní ochranná léčba** – Z grafu č. 10 vyplývá, že pouze 8 pacientů, tedy 7,41 % z celkového počtu 108, mělo soudně nařízenou ústavní léčbu s čímž přímo souvisí i délka jejich hospitalizace, která se u nich pohybovala mezi 224–746 dny.

Graf č. 13: Soudně nařízená Ústavní ochranná léčba



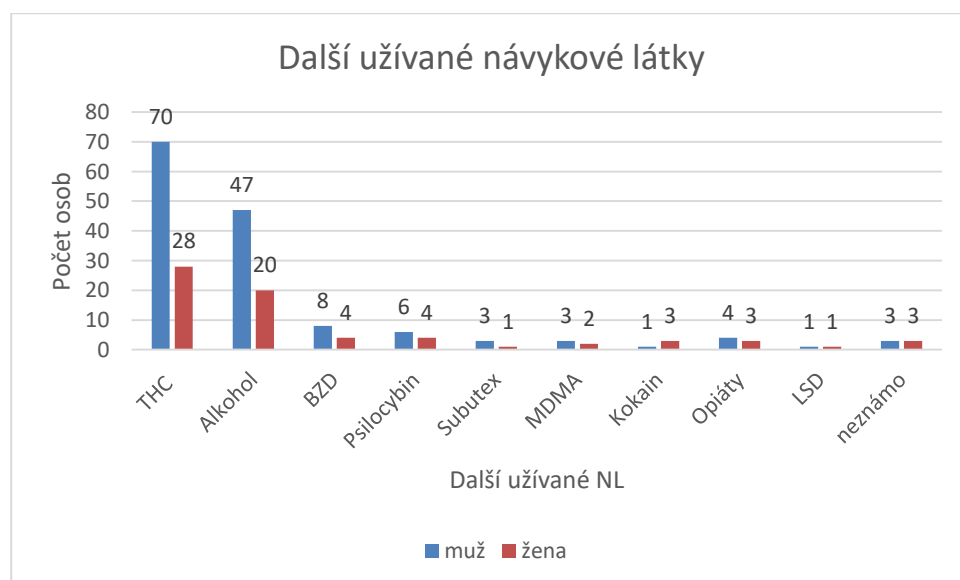
Další návykové látky – s ohledem na poruchy z užívání návykových látek ukazuje graf č. 11 že diagnózu F15.1, tedy škodlivé užívání mělo diagnostikováno 64,81 % pacientů. Diagnózu F15.2, tedy syndrom závislosti mělo diagnostikováno 43,52 % pacientů. Z čehož vyplývá, že u 9 pacientů byly tyto diagnózy uvedeny souběžně. 94,44 %, tedy 102 pacientů z celkového počtu 108, mělo diagnostikovanou také diagnózu F19.1/2 – poruchy způsobené užíváním vícero návykových látek. U 6 pacientů nebylo možné tyto údaje dohledat.

Graf č. 14: Četnost diagnóz F15.1, F15.2, F19.1/2



Graf č. 12 uvádí, jaké další návykové látky pacienti výzkumného vzorku s diagnózou F19.1/2 užívali. Nejčastější další užívanou látkou kromě metamfetaminu bylo THC. Z počtu 102 pacientů tuto látku užívalo 96,08 % pacientů. Druhou nejfrekventovanější látkou byl alkohol, který byl uveden u 65,69 % pacientů. Další užívané návykové látky pak byly BZD (11,76 % pacientů), Psilocybin (9,80 % pacientů), Subutex (3,92 % pacientů), MDMA (4,90 % pacientů), Kokain (3,92 % pacientů), opiáty (6,86 % pacientů), LSD (1,96 % pacientů). U 6 pacientů nebylo možné tyto informace dohledat.

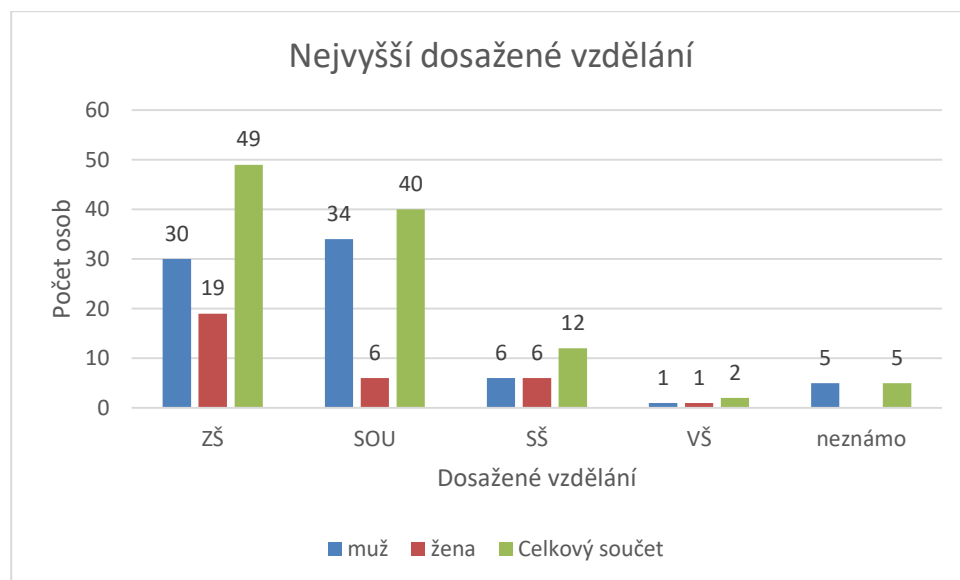
Graf č. 15: Další užívané návykové látky



Vzdělání – Nejvyšší dosažené vzdělání vzorku 108 pacientů znázorňuje graf č. 13. Z něj je patrné, že 45,37 % pacientů dosáhlo na základní vzdělání. Druhou nejpočetnější skupinou

jsou pacienti se středním odborným vzděláním a to 37,04 % pacientů. 11,11 % pacientů absolvovalo střední školu, 1,85 % pacientů pak disponuje vysokoškolským vzděláním. U 4,63 % pacientů nebylo možné tyto informace dohledat.

Graf č. 16: Nejvyšší dosažené vzdělání



6. Diskuze

Tato práce si kladla za cíl popsat souvislosti mezi užíváním metamfetaminu a propuknutím duševního onemocnění schizofrenního okruhu. Ke splnění tohoto cíle byly nejprve stanoveny tři základní výzkumné otázky: 1) U jakého pohlaví je častější výskyt endogenní psychózy (F20-F25) v souvislosti s užíváním metamfetaminu? 2) Jaká je souvislost mezi užíváním metamfetaminu a propuknutím diagnózy duševního onemocnění z oblasti schizofrenií (F20-F25) s ohledem na věk propuknutí tohoto onemocnění? 3) Jaké jsou poměrové rozdíly mezi uživateli metamfetaminu s duševním onemocněním z oblasti schizofrenií (F20-F25) s ohledem na přítomnost či absenci dědičné predispozice jedince k propuknutí tohoto onemocnění? V průběhu výzkumu pak vyvstávaly další oblasti, které nabízely paletu otázek doplňujících, podpůrných. Tyto oblasti lze rozdělit do následujících kategorií: hospitalizace, další návykové látky a vzdělání. Přestože výzkum poskytl odpovědi na všechny výše zmíněné otázky, je třeba brát na zřetel, že výsledky je třeba považovat spíše za orientační z důvodu několika úskalí a zjištění v průběhu výzkumu.

Data byla získána obsahovou analýzou textu z výpisu ze zdravotnické dokumentace, konkrétně anonymizovaných přijímacích a propouštěcích lékařských zpráv. O tyto jsem požádal ředitele PNHB oficiální žádostí dle zákona o svobodném přístupu k informacím č.106/1999 Sb., který mi vyhověl a můj požadavek zadal IT oddělení PNHB. Již v tomto bodě mohlo teoreticky dojít ke zkreslení dat. Sběru dat ve výše zmíněné formě jsem jakožto nezdravotník a nezaměstnanec PNHB nemohl být přítomen. Nemohl jsem tedy ověřit, zda byla dodržena mnou žádaná kritéria v plném rozsahu. Anonymizované lékařské propouštěcí a příjmové zprávy mi byly předány na USB disku ve formě PDF a část z nich ve formě tištěné. Tyto zprávy byly sepsány na základě běžných klinických metod psychiatrického vyšetření, tedy zejména semistrukturovaného rozhovoru a pozorování. Z pohledu výzkumníka lze v tomto bodě poukázat na další úskalí výzkumu. O psychiatrická vyšetření, s ohledem na cíl této práce, přinejmenším pak v kontextu 3. výzkumné otázky, se lze opřít pouze teoreticky. Tato vyšetření mohou být ovlivněny mnoha faktory: vyšetření nejsou standardizována, lékař se nemusí zeptat na veškeré detaily, naopak pacient nemusí na vše relevantně odpovědět, nebo nemusí znát všechny detaily. Vyšetření mohou být dále ovlivněna aktuálním psychickým stavem pacienta. Otázky z oblasti rodinné psychiatrické zátěže nejsou verifikována podrobnými krevními, genetickými testy. Tato problematika by však mohla být v budoucnu řešena sledováním tzv. biomarkerů, o kterých se hovoří v kapitole [2.1.4.](#)

Dalším krokem výzkumu bylo provedení výše zmíněné obsahové analýzy textů, kategorizace dat a kódování dat. Za úskalí v této výzkumné fázi považuji osobu výzkumníka. Přestože obsahová analýza textu byla provedena dvakrát, neproběhla verifikace třetí osobou.

V poslední fázi byla kategorizovaná a kódovaná data, fixována v xls tabulce, podrobena analýze deskriptivní statistikou, tedy frekvenčními a kontingenčními tabulkami. Z kontingenčních tabulek byly následně vytvořeny grafy pro lepší vizuální prezentaci výsledků. Výsledná data by pravděpodobně ukázala širší souvislosti byla-li by zpracována a vyjádřena i některou z vybraných metod inferenční statistiky např. korelační analýzou, kterou však nebylo možno i z časových důvodů v tomto případě realizovat.

S ohledem na výsledky tohoto výzkumného vzorku čítajícího 108 pacientů v kontextu stanoveného cíle práce, potažmo stanovených výzkumných otázek, je třeba některá zjištění porovnat s již uskutečněnými studiemi či prokázanými fakty.

Janoutová et al. (2016) uvádí, že výskyt schizofrenního onemocnění zasahuje obě pohlaví téměř stejně. Všeticka (2019) pak s ohledem na užívání návykových látek a výskytu toxických psychóz udává, že je hospitalizace až třikrát častější u mužů než u žen. Tento fakt zdůvodňuje častějším a intenzivnějším užíváním návykových látek u mužů. Výsledky této práce s tímto tvrzením korespondují tak, že procentuální poměr hospitalizovaných pacientů s duální diagnózou je 70,37 % mužů a 29,63 % žen. V kategorii věku uvádí ÚZIS (2019), že v roce 2018 propuklo schizofrenní onemocnění u 98,6 % pacientů až po 20 roce života. Tento jev je patrný i na výzkumném vzorku pacientů této práce, když průměrný věk počátku psychiatrické léčby je v průměru 22,57 let. U skupiny pacientů, kteří užívali návykové látky ještě před propuknutím duševního onemocnění je pak průměrný věk počátku psychiatrické léčby 23,20 let. Raboch et al. (2012) pak tento věk konkretizuje pro muže, u kterých onemocnění plně propuká v období mezi 16. až 25. rokem života, zatímco u žen většinou až v o něco pokročilejším věku, mezi 22. až 34. rokem života. V tomto ohledu se výsledky této práce poněkud liší. Průměrný věk zahájení psychiatrické léčby u mužů je 23,31 let a u žen 20,83 let. Tento rozdíl však může být důsledkem toho, že Raboch et al. (2012) hovoří pouze o schizofrenním onemocnění, nikoliv o duálních diagnózách. Průměrný vyšší věk propuknutí duševního onemocnění u výzkumného vzorku této práce by mohl mít souvislost právě s užíváním návykových látek. Z 61 osob, u kterých bylo možné dohledat informace o počátku užívání návykové látky a o propuknutí duševního onemocnění, 54 osob užívalo návykové látky ještě před propuknutím duševního onemocnění, a to v průměru o pět let dříve. Průměrný věk počátku užívání návykové látky činil u této skupiny 16,89 let. Nabízí se pak tedy otázka, zda by k propuknutí duševního onemocnění došlo i kdyby pacienti neužívali návykové látky. Výsledky této práce pak v několika bodech v zásadě korespondují s výsledky Epidemiologie a genetiky schizofrenie, jež byl realizován v období 2013-2015, LF OU v Ostravě a Ústavem živočišné fyziologie a genetiky AV ČR v Brně. Janoutová et al. (2016) na základě výsledků tohoto projektu uvádí, že ze 400 nemocných schizofrenií byl poměr pohlaví 69 % mužů a 31 % žen. Průměrný věk propuknutí schizofrenie byl 24,5 let. 12,75 % pacientů uvedlo dědičnou zátěž k propuknutí duševního onemocnění. Výsledky této práce pak ukazují poměr 70,37 % mužů a 29,63 % žen. Průměrný věk propuknutí duševního onemocnění pak 22,57 let. Skupina pacientů, u kterých bylo možné dohledat informace

o pozitivní genetické predispozici k propuknutí duševního onemocnění pak činila 20,37 %. Ukázala se ovšem procentuální rozdílnost s ohledem na pohlaví. U mužů se tato genetická predispozice vyskytovala 18,42 %, zatímco u žen to bylo 25 %. Zdá se tedy, že otázka genetiky je v této problematice neopomenutelná, nikoliv však stěžejní. Janoutová et al. (2016) také uvádí, že 66 % nemocných schizofrenií z celkového počtu 400 pacientů dosáhlo nejvýše na středoškolské vzdělání a 27 % mělo pouze vzdělání základní. S tímto výsledkem v podstatě korespondují i výsledky této práce, kdy 45,37 % pacientů absolvovalo pouze základní vzdělání, střední odborné vzdělání pak 37,04 % pacientů. Vysokoškolské vzdělání absolvovalo pouhých 1,85 % pacientů výzkumného vzorku. V tomto bodě vyvstává otázka, zda u pacientů, kteří dosáhli pouze na základní, nebo nižší střední vzdělání hrálo spíše roli duševní onemocnění, které jak udává Obereignerů et al. (2011) může a často také ovlivňuje kognitivní funkce nemocného. Jako nejvíce zasažené oblasti uvádějí oblast řeči, oblast pozornosti a paměti, schopnost rozhodovat se, plánovat a řešit. Anebo věk počátku užívání návykové látky, který se u výzkumného vzorku této práce pohybuje u mužů okolo 17 let a u žen okolo 15 let. Popřípadě zda je nižší dosažené vzdělání kombinací obojího.

Určité otázky vyvstávají i v kontextu dat získaných v rámci této práce v oblasti délky hospitalizací vzorku pacientů. Zde je třeba zopakovat, že všichni pacienti výzkumného vzorku měli určenou diagnózu pro závislostní poruchu, tedy F15.x, nebo F19.1/2 a současně diagnózu F2x.x. Nechme nyní stranou diagnózu F23 při propuštění, jež byla diagnostikována pouhým 8 pacientům (7,41 %) a také fakt, že žádný pacient neměl diagnostikovanou poruchu F1x.5. Kalina et al. (2015) uvádí, že u uživatelů metamfetaminu jsou toxické psychózy takřka běžným jevem. MKN 10 v této souvislosti hovoří o stavech, jež by se měly začít zlepšovat v řádu týdnů až několika málo měsíců po vysazení drogy. Jako mezní hranici pak udává dobu šesti měsíců. Kalina et al. (2015) pak ale dodává, že klinická praxe ukazuje, že i šestiměsíční půst od návykové látky nemusí být dostačující a některé symptomy mohou nadále přetrvávat. Šesti měsíční hranici mezi toxickou psychózou a psychózou endogenní pak udává i Všetická (2019). Ten však také bere na zřetel fakt, že se často setkává s jevem, kdy pacient není schopen zmíněných šest měsíců abstinovat. A pak tedy není jasné, zda jsou psychotické příznaky projevem trvající toxické psychózy, nebo zda je vhodné změnit diagnózu na endogenní psychózu. Ze své praxe mohu potvrdit, že není ojedinělým jevem přítomnost nelegálních návykových látek mezi hospitalizovanými psychiatrickými pacienty, a to i na uzavřených odděleních. Dá se předpokládat, že zvláště na uzavřených odděleních pro psychotické pacienty, není testování na přítomnost návykové látky v těle pacienta každodenním úkonem personálu a děje se spíše výjimečně. Všetická (2019) dále udává, že třetina až polovina pacientů s první atakou psychózy užívá návykové látky a u jedné čtvrtiny je diagnóza toxické psychózy následně změněna na endogenní psychózu. V tomto kontextu je třeba si položit otázku proč žádný z pacientů výzkumného vzorku neměl diagnózu F1x.5 a zda nedošlo k chybě při sběru dat. Podle výše zmíněného by tedy pacienti, zejména pak ti, kteří ve sledovaném období absolvovali svou prvohospitalizaci s dobou pobytu nižší, než šest

měsíců neměli mít diagnostikovanou diagnózu F2x.x. Z celkového počtu 108 pacientů výzkumného souboru absolvovalo svou prvhospitalizaci v období 2015–2018 celkem 40 pacientů (37,04 %). Z toho pak 26 pacientů (24,07 %) strávilo v zařízení méně než pět měsíců. 9 pacientů (8,33 %) strávilo na prvhospitalizaci více než šest měsíců. Zde je však také třeba zmínit, že 4 z těchto pacientů mělo soudně nařízenou ústavní léčbu, u které lze předpokládat dobu trvání delší než šest měsíců. V tomto konkrétním případě ÚOL byla průměrná doba hospitalizace těchto 4 pacientů 502 dní. S ohledem na tuto úvahu považuji za vhodné do případného podobného výzkumu přizvat ke konzultaci lékaře psychiatrie, popřípadě požádat o zapojení do výzkumu formou vhodně sestaveného dotazníku, popř. (semi)strukturovaného interview.

Jak již bylo několikrát uvedeno, tato práce si kladla za cíl popsat souvislosti mezi užíváním metamfetaminu a propuknutím onemocnění schizofrenního okruhu. Výsledky výzkumné části je však třeba brát z výše zmíněných důvodů jako orientační a se značnou rezervou. Za nejvíce diskutabilní pak lze považovat jednoho z jmenovatelů této práce a to metamfetamin. S ohledem na diagnózy závislostní poruchy jsem zjistil, že F15.1 byla diagnostikována 70 pacientům (64,81 %). F15.2 byla diagnostikována 47 pacientům (43,52 %). Z toho je patrné, že někteří pacienti disponovali oběma diagnózami současně. Co je však v tomto kontextu stěžejní je zjištění, že 102 pacientů, tedy téměř 95 % z výzkumného vzorku anamnesticky užívalo jednu či spíše více dalších návykových látek a měli tedy i přidruženou diagnózu F19.1/2. Nejčastější další užívanou látkou kromě metamfetaminu bylo THC. Z počtu 102 pacientů tuto látku užívalo 96,08 % pacientů. Druhou nejfrekvencovanější látkou byl alkohol, který byl uveden u 65,69 % pacientů. Další užívané návykové látky pak byly BZD (11,76 % pacientů), Psilocybin (9,80 % pacientů), Subutex (3,92 % pacientů), MDMA (4,90 % pacientů), Kokain (3,92 % pacientů), opiáty (6,86 % pacientů), LSD (1,96 % pacientů). U 6 pacientů nebylo možné tyto informace dohledat. Je tedy otázné, do jaké míry lze hovořit o souvislostech mezi užíváním metamfetaminu a propuknutím duševního onemocnění schizofrenního okruhu. Na základě těchto zjištění lze tedy spíše hovořit o souvislostech mezi propuknutím duševního onemocnění a užíváním nelegálních návykových látek v kombinaci. Z tohoto úhlu pohledu je pak vhodné doplnit, že souvislost kupříkladu mezi užíváním THC a propuknutím funkční schizofrenní psychózy již byla do značné míry prokázána (Miovský et al., 2008).

Při dalším zkoumání tohoto fenoménu, tedy souvislostí mezi užíváním metamfetaminu a propuknutím duševního onemocnění schizofrenního okruhu, bych jednoznačně doporučil přizvat k výzkumu i lékaře psychiatry. Ať už by se jednalo o spolupráci formou interview, či dotazníku. Na základě některých výsledků této práce vyvstávají i otázky nad lékařskými vyšetřeními a stanovením diagnóz. Jistě by bylo vhodné tuto problematiku hlouběji poznat a popsat. Jistě by také bylo zajímavé provést podobný výzkum napříč psychiatrickými nemocnicemi v ČR a získaná data vzájemně porovnat. Pro doplnění těchto získaných dat by bylo jistě přínosné i dotazníkové šetření, popř. interview

se samotnými pacienty, které by se zaměřovalo zejména na časovou souslednost užívání návykových látek a průběh duševního onemocnění

7. Závěr

Tato diplomová práce s názvem *Souvislosti mezi užíváním metamfetaminu a propuknutím duševního onemocnění schizofrenního okruhu* si kladla za cíl popsat tyto souvislosti, zejména pak v oblastech věku, genderových rozdílů a genetických predispozic k propuknutí duševního onemocnění.

V teoretické části práce jsou, na základě nových poznatků ve světě i u nás, popsány oba tematické fenomény, tedy schizofrenie a jí příbuzná duševní onemocnění a problematika metamfetaminu a dopadů na lidský organismus vlivem jeho užívání. Krátce je také shrnuta problematika duálních diagnóz jako takových a typů jejich léčby.

Praktická část se pak zaměřuje na zjištění a popsání souvislostí mezi užíváním metamfetaminu a propuknutím duševního onemocnění schizofrenního okruhu. V tomto ohledu pak lze konstatovat, že hlavní zjištění této práce do značné míry korespondují s výsledky některých již publikovaných projektů. V kontextu základních stanovených výzkumných otázek lze o výzkumném vzorku pacientů (n=108) konstatovat následující:

Počet hospitalizovaných mužů s duální diagnózou (F15.1/2, F19.1/2 a F2x.x) je ve sledovaném období více než dvojnásobný oproti ženám. Průměrný věk počátku užívání návykové látky je u mužů 17,61 let, u žen pak 15,83 let. Průměrný věk počátku propuknutí duševního onemocnění schizofrenního okruhu, resp. počátku psychiatrické léčby, je u mužů 23,31 let a u žen 20,83 let. Informace o počátku užívání návykové látky a současně o počátku psychiatrické léčby byly dohledatelné u 61 pacientů, z čehož 54 pacientů užívalo návykovou látku v průměru o 5 let dříve, než se začalo léčit s duševním onemocněním. Zde je však třeba brát na zřetel, že počátek léčby psychiatrického onemocnění neznamena automaticky počátek jeho propuknutí. Dědičná predispozice k propuknutí duševního onemocnění byla zjištěna u 20,37 % pacientů výzkumného vzorku. Z celkového počtu mužů to pak bylo 18,42 %, z celkového počtu žen 25 %.

Z dalších zjištění jsou pak zajímavé výsledky z oblasti nejvyššího dosaženého vzdělání. Nejpočetnější skupinou výzkumného vzorku byli pacienti se základním vzděláním (45,37 %). Druhou nejpočetnější skupinou byli pacienti s ukončením nižším středním vzděláním (37,04 %). Naopak nejméně početnou skupinou byli vysokoškolsky vzdělaní pacienti (1,85 %). V oblasti užívání dalších návykových látek je zajímavé, že téměř 95 % anamnesticky užívalo další jednu, nebo častěji více nelegálních návykových látek. Nejčastěji se jednalo o THC a alkohol. Velmi časté bylo také užívání BZD.

Úplným závěrem lze říci, že tato práce poskytuje mnoho zajímavých výsledků, které je však třeba z již zmíněných důvodů brát víceméně za ilustrativní. S ohledem na hlavní cíl práce, tedy popsání souvislostí mezi užíváním metamfetaminu a propuknutím duševního onemocnění schizofrenního okruhu, nezbývá než konstatovat, že vzhledem k faktu, že téměř 95 % pacientů užívalo současně i další nelegální návykové látky, nejsou dosažená zjištění příliš relevantní. Ovšem přistoupíme-li na fakt, že pro tento vzorek

pacientů byl metamfetamin primární drogou, lze pak za určité souvislosti (spíše pak rizikové faktory a jejich kombinace) mezi užíváním metamfetaminu a propuknutím duševního onemocnění schizofrenního okruhu považovat: mužské pohlaví, adolescentní věk počátku užívání NL, nižší vzdělání, částečně pak i predispozice k duševnímu onemocnění.

Použité zdroje

Abbruscato, T., & Trippier, P. (2018, March). DARK Classics in Chemical Neuroscience: Methamphetamine. *ACS Chemical Neuroscience*, 9, 2373–2378. doi: 10.1021/acscemneuro.8b00123

Bernheim, A., See, R., & Reichel, C. (2016, October). Chronic methamphetamine self-administration disrupts cortical control of cognition. *Neuroscience & Biobehavioral Reviews*, 69, 36–48. doi: 10.1016/j.neubiorev.2016.07.020

Gaebel, W., & Zielasek, J. (2015, May). Schizophrenia in 2020: Trends in diagnosis and therapy. *Psychiatry and Clinical Neurosciences*, 69, 661–673. doi: 10.1111/pcn.12322

Hosák, L. (2016). Biologické markery schizofrenie – stručný přehled a některé aktuální poznatky. *Psychiatrie pro praxi*, 17(2), 44–47. Dostupné z <https://www.psychiatriepropraxi.cz/pdfs/psy/2016/02/02.pdf>

Hosák, L., Maixnerová, R., & Valešová, D. (2009). Psychotické příznaky u závislých na metamfetaminu. *Psychiatrie pro praxi*, 10(2), 85–88. Dostupné z <https://www.psychiatriepropraxi.cz/pdfs/psy/2009/02/08.pdf>

Chráška, M. (2016). *Metody pedagogického výzkumu – Základy kvantitativního výzkumu*. Praha: Grada Publishing.

Janoutová, J., Šerý, O., Ambroz, P., Hosák, L., & Janout, V. (2016). Psychosociální rizikové faktory u schizofrenie. *Psychiatrie pro praxi*, 17(3e), e20 – e24. Dostupné z <https://www.psychiatriepropraxi.cz/pdfs/psy/2016/90/04.pdf>

Kalina, K., Adameček, D., Broža, J., Čablová, L., Čtrnáctá, Š., Dvořáček, J., ... Zima, T. (2015). *Klinická adiktologie*. Praha: Grada Publishing.

Kameníková, L., Pomykacz, J., & Farghali, H. (2015). Nežádoucí účinky antipsychotické léčby. *Psychiatrie pro praxi*, 16(2), 56–59. Dostupné z <https://www.psychiatriepropraxi.cz/pdfs/psy/2015/02/05.pdf>

Larson, M., Walker, E., & Compton, M. (2010, August). Early signs, diagnosis and therapeutics of the prodromal phase of schizophrenia and related psychotic disorder. *Expert Review of Neurotherapeutics*, 10(8), 1347–1359. doi: 10.1586/ern.10.93

Malá, E. (2005). *Schizofrenie v dětství a adolescenci*. Praha: Grada Publishing.

Maršálek, M. (2008). Schizofrenie a drogové závislosti. *Psychiatrie pro praxi*, 9(6), 269–272. Dostupné z <http://psychiatriepropraxi.cz/pdfs/psy/2008/06/05.pdf>

McKetin, R., Baker, A., Dawe, S., Voce, A., & Lubman, D. (2017, May). Differences in the symptom profile of methamphetamine – related psychosis and primary psychotic disorder. *Psychiatry Research*, 251, 349–354. doi: 10.1016/j.psychres.2017.02.028

Mezinárodní klasifikace nemocí a přidružených zdravotních problémů. (2018). Dostupné z <https://www.uzis.cz/cz/mkn/index.html>

Miovský, M. (2006). *Kvalitativní přístup a metody v psychologickém výzkumu*. Praha: Grada Publishing.

Miovský, M., Bláha, T., Dědičová, M., Dvořáček, J., Gabrhelík, R., Gabrhelíková, H., ... Zábranský, T. (2008). *Konopí a konopné drogy: adiktologické kompendium*. Praha: Grada Publishing.

Mizoguchi, H., & Yamada, K. (2019, March). Methamphetamine use causes cognitive impairment and altered decision-making. *Neurochemistry International*, 124, 106–113. doi: 10.1016/j.neuint.2018.12.019

Národní monitorovací středisko pro drogy a závislosti. (2019). *Výroční zpráva o stavu ve věcech drog v České republice v roce 2018*. Dostupné z https://www.drogy-info.cz/data/obj_files/33122/871/VZdrogy2018_web%202020-01-13_V02.pdf

Nevoralová, M. (2012). *Analýza dokumentů jako evaluační nástroj*. Dostupné z <http://www.adiktologie.cz/cz/articles/detail/593/3884/Analyza-dokumentu-jako-evaluacni-nastroj>

Obereignerů, R., Obereignerů, K., Divéky, T., & Praško, J. (2011). Kognitivní deficity u schizofrenie. *Psychiatrie pro praxi*, 12(2), 74–79. Dostupné z <https://www.psychiatriepropraxi.cz/pdfs/psy/2011/02/08.pdf>

Orlíková, B., & Csémy, L. (2016). Psychiatrická komorbidita u uživatelů metamfetaminu. *Adiktologie*, 16(1), 26–35. Dostupné z https://www.addictology.cz/wp-content/uploads/2018/10/2016_1_Orlikova_Psychiatricka-k-1.pdf

Paratz, E., Cunningham, N., & MacIsaac, A. (2015, November). The Cardiac Complications of Methamphetamines. *Heart, Lung and Circulation*, 25, 325–332. doi: 10.1016/j.hlc.2015.10.019

Poněšický, J. (2015). Schizofrenie z psychodynamického a osobnostně strukturálního hlediska. *ČESKÁ A SLOVENSKÁ PSYCHIATRIE*, 111(3), 144–147. Dostupné z <http://www.cspsychiatr.cz/detail.php?stat=1020>

- Prakash, M., Tangalakis, K., Antonipillai, J., Stojanovska, L., Nurgali, K., & Apostolopoulos, V. (2017, June). Methamphetamine: Effects on the brain, gut and immune system. *Pharmacological Research*, 120, 60–67. doi: 10.1016/j.phrs.2017.03.009
- Raboch, J., Pavlovský, P., Anders, M., Doubek, P., Fišar, Z., Harsa, P., ... Žukov, I. (2012). *Psychiatrie*. Praha: Nakladatelství Karolinum.
- Raboch, J., Pavlovský, P., & Janotová, D. (2012). *Psychiatrie – minimum pro praxi*. Praha: Stanislav Juhaňák – TRITON.
- Tandon, R., Gaebel, W., Barch, D., Bustillo, J., Gur, R., Heckers, S., ... Carpenter, W. (2013, June). Definition and description of schizophrenia in the DSM-5. *Schizophrenia Research*, 150(2013), 3–10. doi: 10.1016/j.schres.2013.05.028
- Torrens, M., Mestre-Pintó, J.-I., & Domingo-Salvany, A. (2015, November). Comorbidity of substance use and mental disorders in Europe. *EMCDDA*, 19. doi: 10.2810/532790
- Ústav zdravotnických informací a statistiky ČR. (2019). *Psychiatrická péče 2018*. Dostupné z <http://www.uzis.cz/publikace/psychiatricka-pece-2018>
- Ústav zdravotnických informací a statistiky ČR. (2019). *Léčba uživatelů drog v ČR v roce 2018*. Dostupné z <https://www.uzis.cz/res/f/008270/ai-2019-03-nrlud.pdf>
- Všetička, J. (2019). Souvislosti mezi užíváním pervitinu a marihuany, toxickými psychózami a schizofrenií. *ČESKÁ A SLOVENSKÁ PSYCHIATRIE*, 110(2), 67-74. Dostupné z <http://www.cspsychiatr.cz/detail.php?stat=947>
- Wearne, T., & Cornish, J. (2018, October). A Comparison of Methamphetamine-Induced Psychosis and Schizophrenia: A Review of Positive, Negative, and Cognitive Symptomatology. *Frontiers in Psychiatry*, 9: 491. doi: 10.3389/fpsy.2018.00491

Přílohy

Příloha č.1: Seznam grafů

Graf č.1: Poměr výskytu endogenní psychózy s ohledem na pohlaví	34
Graf č. 2: Anamnesticky primární diagnóza s ohledem na pohlaví	35
Graf č. 3: Věk počátku užívání návykové látky s ohledem na pohlaví.....	36
Graf č. 4: Věk zahájení psychiatrické léčby s ohledem na pohlaví.....	36
Graf č. 5: Věk počátku užívání NL vs. Věk počátku psychiatrické léčby u mužů	37
Graf č. 6: Věk počátku užívání NL vs. Věk počátku psychiatrické léčby u žen.....	37
Graf č. 7: Dědičná predispozice k duševnímu onemocnění z oblasti schizofrenií.....	39
Graf č. 8: Celkový počet hospitalizací v PNHB	39
Graf č. 9: Počet hospitalizací ve sledovaném období (2015–2018)	40
Graf č. 10: Rok poslední hospitalizace v PNHB.....	40
Graf č. 11: Délka poslední hospitalizace v PNHB ve dnech	41
Graf č. 12: 1. hospitalizace v PNHB v období 2015–2018 ve dnech.....	42
Graf č. 13: Soudně nařízená Ústavní ochranná léčba.....	42
Graf č. 14: Četnost diagnóz F15.1, F15.2, F19.1/2	43
Graf č. 15: Další užívané návykové látky	43
Graf č. 16: Nejvyšší dosažené vzdělání.....	44

Příloha č.2: Seznam tabulek

Tabulka č. 1: Věk počátku užívání NL a věk počátku psychiatrické léčby.....	38
---	----